

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 21 JUILLET 1915.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

M. BEQUAERT, élu membre correspondant à la séance du 10 décembre 1913, adresse, du Congo belge où il accomplit depuis 2 ans une nouvelle mission, des remerciements à la Société.

Présentation

La Société a reçu de la Commission impériale japonaise à la *Panama-Pacific International Exposition* de San-Francisco, une brochure qui relate l'histoire, l'organisation, l'état actuel de l'Institut impérial de Tokyo pour l'étude des maladies infectieuses, ainsi qu'un résumé des recherches qui y ont été effectuées.

COMMUNICATIONS

A propos de la peste en Nouvelle-Calédonie

Par CH. NICOLAS.

Dans sa séance du 11 janvier 1911, la Société de Pathologie Exotique a bien voulu publier une observation de moi au sujet d'une épidémie de peste observée à Bondé, N.-E. de la Nouvelle-Calédonie, où depuis 1900 cette maladie fait de très fréquentes réapparitions. Une des remarques que je faisais dans ce rapport était l'absence complète de mortalité sur les rats dont on sait pourtant que la colonie est infestée.

Depuis cette époque, il m'a été donné d'observer en octobre 1913 une autre petite épidémie au village d'Azareu, sur la côte Ouest et dans la moitié Sud de la colonie, puis en novembre 1914 une troisième au village de Nérin en pleine chaîne centrale, enfin une quatrième en mai 1915, aux villages d'Azareu et de M'Baraoua.

Toutes ces épidémies ont été limitées à quelques cas presque tous mortels, et furent rapidement circonscrites par les mesures usuelles d'isolement et d'inoculation. Mais elles montrent d'une façon indiscutable, surtout si l'on en rapproche les nombreux autres cas analogues observés annuellement par presque tous mes confrères, que la peste est désormais endémique dans ce pays.

Déjà en 1911 je signalais de nombreux cas sporadiques. Sans doute ce sont eux qui entretiennent les foyers latents qui trop fréquemment présentent des réveils. Aussi est-il vraisemblable qu'en dépit des mesures prises il sera excessivement difficile d'extirper le mal.

Peut-on songer à vacciner tous les Indigènes? Il semble que ce soit la tendance actuelle et c'est ce qui fut fait en novembre 1914. Mais il convient de remarquer que le vaccin ne protège guère au-delà de 6 mois. C'est donc deux fois par an qu'il con-

viendrait de procéder à la vaccination des Canaques de toute la colonie. Ils s'y prêtent actuellement avec assez de docilité, mais pendant combien de temps encore l'accepteront-ils ainsi ?

A supposer qu'il n'y ait pas d'autre réservoir de virus que la puce et le sang de ceux qu'elle parasite, on ne peut cependant songer à détruire les puces des cases canaques quand, chez les Européens les plus propres, il est presque impossible pendant 6 mois de l'année, en certains endroits, de se débarrasser de ces insectes qui pullulent jusque dans le sable de la mer. C'est une utopie de penser qu'on arrivera à détruire les rats dans un pays où la population est si peu dense et le budget si maigre ; tant d'autres choses urgentes s'imposent qui restent inexécutées ! Ne serait-il pas excessif d'interdire aux Indigènes la possession de chiens qui sont, eux aussi, agents de propagation ? Certains villages indigènes (celui d'Azareu par exemple) se sont procurés des chats pour combattre les rats dont on leur a indiqué le rôle nocif ; mais l'arme n'est-elle pas à deux tranchants, le chat lui-même étant susceptible d'être un agent vecteur de puces ?

Il semble donc que l'on ne puisse que propager le plus possible les idées de propreté et d'hygiène collectives et individuelles et chez les petits colons et chez les indigènes.

Mais ce que je tiens à faire ressortir dans cette communication, c'est surtout ce fait que, dans aucune des 4 épidémies que j'ai eu personnellement à combattre, je n'ai pu, même en les recherchant, constater de décès de rats, et personne n'a pu m'affirmer avoir remarqué sur ces rongeurs une mortalité anormale, ni que la maladie ait coïncidé avec une diminution ou une augmentation du nombre de ces animaux.

Il est impossible d'en tirer aucune conclusion, sinon qu'il y a « peut-être », à côté de ce mode de contagion indiscuté et indiscutable, un autre mode de conservation et de propagation du bacille pesteux.

Qu'il me soit encore permis, sur ce chapitre de la peste, de soulever devant mes savants collègues de la Société une question discutée parmi les confrères de la colonie à propos du sérum anti-pesteux et de la durée pendant laquelle il peut réellement conserver son efficacité tant préventive que curative.

Un an à un an et demi, estiment les uns, invoquant pour eux la notice de l'Institut Pasteur qui porte : « Ce sérum conserve ses « propriétés pendant un an si on le conserve à l'abri de la

« lumière et de l'humidité » et qui n'indique pas qu'au-delà de ce délai on puisse l'employer encore avec certitude. Au contraire, quand il s'agit des sérums anti-diphthérique et anti-tétanique, ces notices indiquent nettement qu'ils conservent leurs propriétés au delà d'un an.

Bref deux opinions sont en présence : les uns qui n'accordent leur confiance qu'aux sérums anti-pestueux de un à deux ans de date au plus ; les autres qui n'hésitent pas à employer des sérums anti-pestueux de 3 et 4 ans de date en arguant qu'ils provoquent moins d'accidents sériques et sont encore suffisamment actifs à doses un peu plus élevées.

Que mes collègues m'excusent de soulever devant eux cette question, mais leur réponse sera pour moi et certains de mes confrères Calédoniens un guide précieux dans ce pays où, à chaque instant, surgissent inopinément de petites épidémies de peste qui pourraient un jour amener des désastres faute de cette mise au point que j'ai l'honneur de solliciter, et dont je les remercie d'avance.

Nouvelle-Calédonie, Bourail, 20 mai 1915.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Je ne saurais mieux faire pour répondre à la question de M. NICOLAS que de citer le travail de M. CHOUROUPOFF (1) sur la conservation des qualités spécifiques du sérum anti-pestueux. Cet auteur a étudié successivement l'action de la lumière, de la chaleur et du temps sur ce sérum et voici le résumé de ses expériences.

La radiation solaire altère très rapidement les propriétés du sérum anti-pestueux. Dès la deuxième semaine d'exposition au soleil, le sérum commence à se décolorer et perd un tiers de son pouvoir préventif ; après 4 mois, le sérum complètement incolore n'a plus aucune action.

Un chauffage à 45° pendant 1 heure 1/4 à 3 jours d'intervalle fait baisser d'un quart le pouvoir agglutinant et détruit le pouvoir précipitant. Chauffé à 50°-55°, le sérum perd, en même temps que ses qualités toxiques nuisibles, son pouvoir agglutinant et son pouvoir précipitant, mais conserve son pouvoir thérapeutique.

(1) I. Z. CHOUROUPOFF. Sur la conservation des qualités spécifiques (préventives et curatives) du sérum anti-pestueux. *Archives des Sciences biologiques Inst. imp. médecine expérimentale Saint-Petersbourg*, t. XIV, 1909, p. 233.

L'action du froid (congélation alternant avec dégel rapide) n'a eu après 3 mois aucune influence.

Quant au temps, il semble n'altérer que lentement les propriétés du sérum anti-pestueux. Après 5 et 6 ans, des flacons de sérum ayant subi préalablement un triple chauffage à 55° et mis à l'abri de la lumière et à une température moyenne de + 15°, ont conservé presque intact leur pouvoir. Seuls les sérums additionnés de 1/2 pour 100 d'acide phénique et examinés 10 ans après, avaient perdu toute activité.

De ces expériences, on peut donc conclure que le sérum anti-pestueux est capable de conserver pendant un temps assez long (5 ans et plus) ses qualités spécifiques et curatives à condition de le garder au frais et à l'abri de la lumière.

En ce qui concerne le sérum desséché, sa durée de conservation est presque indéfinie. Mais son emploi doit être réservé pour les injections sous-cutanées. On peut cependant l'utiliser pour les injections intra-veineuses à condition de le filtrer avec soin sur ouate hydrophile après complète dissolution.

L'Infection tuberculeuse dans la région de Gambetta (Hauts-Plateaux Constantinois)

Par L. PARROT.

Au cours de l'année 1914, nous avons poursuivi, dans la région de Gambetta (Département de Constantine) (1), et par le moyen de la cuti-réaction à la tuberculine, l'étude du degré d'infection bacillaire des Indigènes algériens, entreprise en d'autres points de la Colonie par l'Institut Pasteur d'Algérie (2).

Ces recherches ont porté sur une population d'agriculteurs

(1) Commune mixte de Souk-Ahras : région de montagnes et de plateaux élevés, à climat rude (altitude : 600 à 1.000 mètres).

(2) Cf. : Edmond SERGENT et G. BENOIT, L'infection tuberculeuse chez les indigènes de la région de l'Arba. — Edmond SERGENT et H. FOLEY, L'infection tuberculeuse dans diverses régions sahariennes, in *Bulletin de la Société de Médecine d'Alger*, 1912, n° 3. — L. PARROT, Cuti-réactions à la tuberculine chez les Indigènes de Uzerville (Département de Constantine, région littorale) in *Bulletin de la Société de Path. exotique*, t. V, n° 10.

sédentaires, plus particulièrement sur des enfants âgés de 1 jour à 15 ans, les uns d'origine arabe, les autres d'origine berbère (Chaouïa), groupés en six collectivités rurales distinctes (douars Zarouria, Ouïllen, Merahna, Hammama, Ouled-Soukiès et Beni-Barbar) (1).

GAMBETTA

Commune-mixte de Souk-Ahras.

(Est-Constantinois. Région des Hauts-Plateaux).

Cuti-réactions positives chez les Indigènes (Arabes et Berbères).

Age	Détail		Total	Total	Total	Enfants
	Garçons	Filles	♂ et ♀	de 0 à 5 ans	de 6 à 15 ans	de 0 à 15 ans
0 à 1 an	0 sur 25	0 sur 19	0 sur 44	61 sur 319 = 19,1 p. 100		167 sur 532 = 31,1 p. 100
De 2 ans	5 sur 32	1 sur 24	6 sur 56			
De 3 à 5 ans. . .	32 sur 119	23 sur 100	55 sur 219			
	37 sur 176	24 sur 143	61 sur 319			
De 6 à 10 ans .	25 sur 60	38 sur 75	63 sur 135	106 sur 213 = 49,7 p. 100		
De 11 à 15 ans.	27 sur 46	16 sur 32	43 sur 78			
	52 sur 106	54 sur 107				
Au total, 167 cuti-réactions positives chez 532 sujets, soit 31,1 pour cent.						

GAMBETTA

Commune-mixte de Souk-Ahras.

Cuti-réactions positives chez les Berbères.

(Douars Merahna, Ouled-Soukiès et Beni-Barbar).

Age	Détail		Total	Total	Total	Enfants
	Garçons	Filles	♂ et ♀	de 0 à 5 ans	de 6 à 15 ans	de 0 à 15 ans
0 à 1 an	0 sur 16	0 sur 14	0 sur 30	31 sur 187 = 16,5 p. 100		88 sur 317 ¹ = 27,7 p. 100
De 2 ans	2 sur 19	1 sur 17	3 sur 36			
De 3 à 5 ans. . .	18 sur 70	10 sur 51	28 sur 121			
	20 sur 105	11 sur 82				
De 6 à 10 ans .	15 sur 43	19 sur 40	34 sur 83	57 sur 130 = 43,8 p. 100		
De 11 à 15 ans.	17 sur 28	6 sur 19	23 sur 47			
	32 sur 71	25 sur 59				
Au total, 88 cuti-reactions positives chez 317 sujets, soit 27,7 pour cent.						

(1) La distance moyenne qui sépare chacun de ces douar de la ville de Souk-Ahras est la suivante :

Ouïllen 12 kilom., Merahna 25 kilom., Ouled Soukiès 30 kilom.,
Zarouria 15 kilom., Hammama 35 kilom., Beni-Barbar 40 kilom.

GAMBETTA

Commune-mixte de Souk-Ahras.

Cuti-réactions positives chez les Arabes.

(Douars Zarouria, Ouillen et Hammama).

Age	Détail		Total	Total	Total	Enfants
	Garçons	Filles	♂ et ♀	de 0 à 5 ans	de 6 à 15 ans	de 0 à 15 ans
0 à 1 an. . . .	0 sur 9	0 sur 5	0 sur 14	30 sur 132 = 22,7 p. 100		79 sur 215 = 35,1 p. 100
De 2 ans	3 sur 13	0 sur 7	3 sur 20			
De 3 à 5 ans. . .	14 sur 49	13 sur 49	27 sur 98			
	17 sur 71	13 sur 61				
De 6 à 10 ans .	10 sur 17	19 sur 35	29 sur 52	49 sur 83 = 59 p. 100		
De 11 à 15 ans.	10 sur 18	10 sur 13	20 sur 31			
	20 sur 35	29 sur 48				
Au total, 79 cuti-réactions positives chez 215 sujets, soit 35,1 pour cent.						

Les tableaux statistiques ci-dessus et le diagramme comparatif ci-dessous résument les résultats obtenus. Nous y joindrons les commentaires suivants :

a. Conformément aux observations faites dans tous les pays, le pourcentage des cuti-réactions positives croît avec l'âge. Il est de :

0 de 1 jour à 1 an	46,6 de 6 à 10 ans
10 à 2 ans	55 de 11 à 15 ans
25 de 3 à 5 ans	

b. Dans les mêmes conditions de climat, d'habitat, de travail, de mœurs et d'alimentation, les Berbères-Chaouïa présentent un degré moindre d'infection tuberculeuse que les Arabes (27,7 cuti-réactions positives sur 100, contre 35,1). Cette différence, manifeste dans tous les groupes d'âges, est surtout marquée chez les enfants de 6 à 10 ans et de 11 à 15 ans.

c. Le degré d'infection bacillaire latente d'une collectivité indigène donnée semble varier avec la distance qui sépare cette collectivité de l'agglomération européenne la plus voisine : il augmente à mesure qu'on se rapproche de l'agglomération européenne, diminue au contraire si l'on s'en éloigne. C'est ainsi que, dans la région de Gambetta, les pourcentages maxima de cuti-réactions positives (46 et 38,9) sont donnés par les douars Ouillen et Zarouria distants l'un de 12, l'autre de 15 kilomètres

Gambetta

Commune mixte de Souk-Ahras

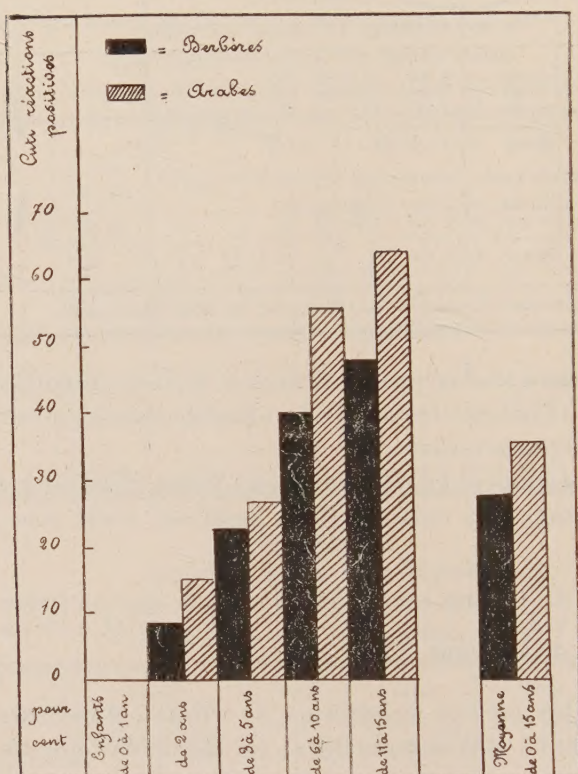


Diagramme comparatif
du pourcentage des cuti. réactions positives chez
les Berbères et chez les Arabes suivant l'âge.

de la ville de Souk-Ahras (1), les pourcentages minima (15 et 19,8) par les douars Hammama et Beni-Barbar (35-40 kilomètres). Ces derniers résultats constituent un argument de plus en faveur de l'hypothèse émise, dès 1912, par Edmond SERGENT,

(1) Le centre de Gambetta, de création récente et de faible population, ne pouvait être pris comme terme de comparaison.

G. BENOÎT et H. FOLEY (*l. c.*), à savoir que « le voisinage de l'Euro-péen contamine l'Indigène ».

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur une culture de *Leishmania Donovanii* souillée par un champignon.

Par A. LAVERAN.

Tous les observateurs qui ont cultivé des *Leishmania* ont constaté que ces parasites ne se développent pas, ou se développent fort mal dans les milieux souillés par des bactéries. D'après GIUGNI et BENONI, le *Micrococcus melitensis* ferait exception à la règle (1).

J'ai observé un fait qui démontre que le développement de la *Leishmania Donovanii* peut se faire normalement dans des cultures souillées par des champignons ou du moins par certains champignons.

Au mois de mars de cette année, je constatai que des tubes du milieu de Novy simplifiéensemencés avec la *L. Donovanii* étaient souillés abondamment par un champignon dont le mycélium formait des touffes visibles à l'œil nu ; néanmoins la *Leishmania* avait donné de très belles cultures dans ces tubes.

Bien que cette symbiose avec un champignon ne parût pas gêner la *Leishmania*, je résolus de chercher à me débarrasser du champignon et je mis dans les tubes souillés 5 gouttes d'une solution de soude caustique à 1 p. 100 ; quatre jours après cette addition, les touffes du mycélium avaient disparu et les réensemencements donnaient de belles cultures de *Leishmania* à l'état de pureté.

J'ai pensé que ce petit fait qui montre qu'une culture de *Leishmania* n'est pas nécessairement perdue quand elle est envahie par une moisissure, pouvait intéresser les expérimentateurs.

(1) FR. GIUGNI et FR. BENONI. *Malaria e malattie dei paesi caldi*, 20 avril 1915.

De la période d'incubation chez les animaux infectés par les *Leishmania*

Par W. L. YAKIMOFF.

Les données sur la période d'incubation chez l'homme sont très insuffisantes. D'après les auteurs, pour le kala-azar indien, cette période dure de 3 semaines à plusieurs mois.

Nous avons quelques données chez les animaux infectés expérimentalement. Ch. NICOLLE a trouvé des *Leishmania* dans le foie, chez un chien, 12 et 13 jours après l'infection hépatique. Cet auteur croit que la période d'incubation chez le chien dure en général au moins 35 jours, d'après JEMMA 3 mois.

NINA KOHL-YAKIMOFF et YAKIMOFF ont vu que les souris, inoculées dans le péritoine avec l'émulsion des organes des chiens infectés, ont des leishmanies dans les organes déjà après 6-7 jours. Ces auteurs ont eu un rat qui a succombé le jour qui a suivi l'infection avec l'émulsion d'organes de souris qui, microscopiquement, ne montraient pas de *Leishmania* (la culture sur NNN avec un fragment de rate a été positive) ; il présentait un *nombre énorme* de parasites dans le foie. Un autre a montré des parasites dans les organes deux jours après l'inoculation péritonéale avec les organes d'un chien infecté.

LAVERAN a trouvé les parasites dans la rate hypertrophiée d'un rat 12 jours après l'infection.

SÉNEVET a inoculé dans le péritoine un chien avec le virus canin naturel ; 2 mois après, il a fait la ponction du foie et n'a trouvé qu'une seule *Leishmania*. Cet auteur a inoculé à un autre chien les trois quarts de la rate du chien infecté ; 17 jours après, il n'a pas trouvé de parasites dans le foie (par la ponction).

JANNOT a inoculé à une souris l'émulsion des organes de chiens infectés naturellement ; la souris a été sacrifiée 14 jours après et, dans le foie, les parasites étaient présents.

En résumé, les auteurs ont observé la plus courte période d'incubation chez les rats et les souris (KOHL-YAKIMOFF et YAKIMOFF) et chez les chiens 12 et 13 jours (Ch. NICOLLE).

Nous avons observé une période d'incubation plus courte encore chez un chien.

Le 12 juin 1915, nous avons sacrifié un chien inoculé 3 fois avec les organes de souris infectées de *Leishmania donovani* (origine humaine, Turkestan russe). Sur les frottis de la rate, du foie et de la moelle osseuse, les parasites sont nombreux (+++).

Avec l'émulsion de ces organes, nous avons infecté dans le péritoine un chien de 2 mois-2 mois 1/2.

Le 15 juin (3 jours après l'infection), cet animal a succombé.

A l'autopsie, nous n'avons constaté que l'hyperémie des séreuses de l'intestin grêle.

Sur les frottis du foie et de la rate, nous avons trouvé des *Leishmania* assez rares. La moelle osseuse ne renfermait pas de parasites.

Ainsi nous voyons que la période d'incubation, chez les chiens comme chez les souris, peut être très courte.

Mais peut-être cette période dépend : 1° de la quantité des parasites inoculés (notre 1^{er} chien était infecté fortement) ; 2° de l'âge de l'animal inoculé, et 3° de l'origine du virus (humaine ou canine ; virus de passage par chiens ou par souris, rats, etc.).

(Laboratoire de W. L. YAKIMOFF au Bureau hémoparasitologique du Département vétérinaire de l'Intérieur).

A propos du *Trypanosoma Wrublewskyi*

Par W. L. YAKIMOFF.

En 1907, WRUBLEWSKY a trouvé chez les bisons de Bielowiesch un parasite flagellé. WLADIMIROFF et nous avons proposé, nous basant sur la morphologie du parasite, le nom de *Trypanosoma Wrublewskyi* n. sp.

Maintenant nous devons changer d'opinion.

MIJAJIMA, le premier, a obtenu, sur bouillon ordinaire, avec le sang de bovidés, la culture du *Trypanosoma theileri*. E. MARTINI (aux Philippines) obtint le même résultat. A la suite de KNUTH et de ses collaborateurs qui ont utilisé la culture du trypanosome comme moyen de diagnostic de l'infection des bovidés, de nombreux auteurs ont employé cette méthode dans les divers pays (Ed. et El. SERGENT en Algérie, DELANOE en France, SWELLENGREBEL en Hollande, STRICKLAND en Angleterre, Nina KOHL-YAKIMOFF et

YAKIMOFF en Tunisie, CARDAMATIS en Grèce, CARINI au Brésil, BETTENCOURT et BORGES au Portugal, YAKIMOFF et BEKENSKY en Russie (gouvern. Witebsk et Pskov), YAKIMOFF et SCHOCKOR dans le Turkestan russe, etc.).

En culture, les *Tr. theileri* prennent la forme crithidienne.

D'après les observations de MANCEAUX, KOHL-YAKIMOFF et YAKIMOFF, quand la culture vieillit, le blépharoplaste se déplace de plus en plus en arrière du noyau; quelquefois, il est situé au voisinage du noyau; ensuite le blépharoplaste est situé en arrière du noyau (entre lui et l'extrémité postérieure). Mais jamais le blépharoplaste n'est situé à l'extrémité postérieure comme chez le trypanosome du sang.

Si on compare les planches de WRUBLEWSKY à celle de MANCEAUX, KOHL-YAKIMOFF et YAKIMOFF (1), on remarque la ressemblance des figures du *Trypanosoma wrublewskyi* et du *Trypanosoma theileri*. *Trypanosoma wrublewskyi* ne serait-il pas quelque forme du *Trypanosoma theileri*?

WRUBLEWSKY n'a pas fait les frottis au moment du prélèvement du sang des animaux. Il a pris le sang dans des pipettes Pasteur, a gardé ce matériel pendant 7-9 jours et, à ce moment, a fait les frottis sur les lames.

Le sérum, après la coagulation du sang dans les pipettes, est un excellent milieu pour le développement des trypanosomes, et WRUBLEWSKY a eu sur les frottis les formes de culture. Et voilà pourquoi les figures données par WRUBLEWSKY ressemblent tellement aux figures du *Trypanosoma theileri*.

Nous concluons donc maintenant que les bisons de Bielowiesch sont infectés par le *Trypanosoma theileri* et non par une espèce particulière.

Bonassus bison est un bovidé, et il peut s'infecter par le trypanosome cosmopolite de THEILER comme les bovidés domestiques. Rappelons encore que le *Trypanosoma theileri* existe dans les gouvernements du nord de la Russie (gouv. Witebsk et Pskov).

Ainsi, nous devons maintenant supprimer le nom *Trypanosoma wrublewskyi* et prendre pour les flagellés des bisons de Bielowiesch le nom *Trypanosoma theileri*.

On regarde le *Trypanosoma theileri* comme non pathogène

(1) Archives de l'Institut. Pasteur de Tunis, 1911.

(certainement, conditionnellement); il ne donne donc pas aux bisons la « maladie du sommeil », comme WRUBLEWSKY l'a écrit (1). En outre les symptômes décrits par WRUBLEWSKY comme ceux de la maladie du sommeil, n'ont aucune ressemblance avec ceux de la véritable « maladie du sommeil ». Peut-être les bisons ont-ils succombé à une autre infection, mais pas à la trypanosomiase due au *Trypanosoma theileri*.

(Laboratoire de W. L. YAKIMOFF au Bureau hémoparasitologique du Département vétérinaire de l'Intérieur).

M. MESNIL. — En analysant le second travail de WRUBLEWSKY cité ci-dessus, je me suis exprimé ainsi : «... Rappelons que ce trypan. [du bison] est très particulier en ce qu'il a tous les caractères d'une *Crithidia* (centrosome au voisinage, parfois même en avant du noyau); il y a même lieu de se demander si c'est bien sous cette forme qu'il existe dans le sang circulant et si W. n'a pas eu affaire à des formes de culture (cf. le trypan des bovidés), développées après la mort du bison... » (2). CRAWLEY, en 1912, a considéré son *Tr. americanum* des bovidés comme très voisin du *Tr. wrublewskii*; l'un et l'autre sont des formes culturelles.

Sur le *Trypanosoma marocanum*, n. sp., agent d'une épizootie équine à Casablanca en 1911

Par Edm. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL

Au cours de l'année 1911, l'un de nous eut l'occasion d'observer dans la région de Casablanca une maladie du Cheval qui causa des pertes sensibles à notre cavalerie. La nature de cette maladie fut révélée par la découverte d'un Trypanosome dans le sang des animaux malades.

Nous commençâmes dès le mois de mars 1912 l'étude systé-

(1) *Zeitschr. f. Infekt. Krankh... der Haustiere*, t. XII, 1912, p. 376.

(2) *Bull. Inst. Pasteur*, t. XI, 1913, p. 292.

matique de ce virus, les longues expériences d'immunisation croisée se terminent seulement en 1915 et nous en apportons les résultats.

Depuis nos premières constatations à Casablanca, l'existence d'une trypanosomiasse équine a été signalée dans la région de Fez par VELU (1) et dans la région d'Oudjda par l'un de nous. Le virus d'Oudjda est à l'étude depuis quelques mois suivant les mêmes méthodes.

Épizootie de Casablanca. — La trypanosomiasse observée chez les Chevaux à Casablanca en 1911 amenait la mort rapide des animaux avec pullulation des microbes dans le sang. Les symptômes étaient ceux des trypanosomiasse équine. Les documents cliniques recueillis ont malheureusement été perdus dans un accident de mer.

Morphologie du Trypanosome. — Le Trypanosome présente les caractères suivants qui ne le différencient pas des Trypanosomes déjà connus des épizooties équine.

Dans le sang de cobayes : Longueur du corps 18μ en moyenne (maximum 24μ , minimum 16μ). Largeur : de $1,5$ à $2,5\mu$. La longueur de la partie libre du flagelle peut atteindre 7 ou 8μ .

Extrémité antérieure effilée, extrémité postérieure obtuse. Granulations dans la partie antérieure du protoplasma. Vacuoles dans la partie postérieure.

Noyau rond ou ovale occupant la partie médiane du corps. Centrosome gros, situé à une distance de $1,5$ à 3μ de l'extrémité postérieure. Membrane ondulante nettement dessinée.

Multiplication par bipartition égale.

Pathogénicité du Trypanosome. — Le Cheval succombe en quelques semaines, avec les symptômes habituels des trypanosomiasse.

Un Dromadaire, inoculé le 5 juillet 1913, semble moins sensible à ce virus qu'au virus du debab : son sang est infectant pour des Chiens le mois suivant, mais ne l'est plus au bout de 3 mois.

Sur 4 Chèvres inoculées avec le virus de Casablanca, 3 présentent une infection dont la durée ne dépasse pas 2 mois ou 2 mois et demi, chez une quatrième l'infection dure plus de 3 mois et moins de 5 mois. L'examen microscopique de leur

(1) VELU. La maladie de Fez, trypanosomiasse des Chevaux du Maroc. *Bull. Soc. Path. exot.* t. VIII, 10 mars 1915, p. 115.

sang ne montre jamais de parasites, l'infection n'est décelée que par le résultat de l'inoculation du sang à des Chiens.

Les *Chiens* inoculés avec du sang contenant beaucoup de Trypanosomes meurent au bout de 2 mois au maximum, après avoir montré des Trypanosomes dans leur sang périphérique d'une façon très irrégulière : les parasites sont parfois nombreux ou très nombreux, pour devenir rares et même manquer tout à fait les jours suivants, reparaissant et disparaissant sans règle définie. Des Chiens, ayant reçu du sang de Chèvres pauvre en Trypanosomes, ont une infection lente, n'aboutissant à la mort qu'au bout de plusieurs mois. Nous relevons un cas d'incubation très longue chez un Chien ayant reçu du sang de Chèvre infectée : le Chien ayant été inoculé le 27 novembre 1914, les premiers Trypanosomes n'apparaissent dans son sang, examiné tous les 2 ou 3 jours, que le 20 février 1915, après 84 jours.

Les *Lapins* meurent en 2 ou 3 semaines, sans que les parasites soient très nombreux dans leur sang.

L'infection des *Cobayes* dure de 3 à 6 semaines, avec présence dans le sang de nombreux ou très nombreux Trypanosomes qui, en général, ne disparaissent plus à partir du moment où ils ont commencé à apparaître.

Les *Souris* blanches sont très sensibles, et succombent avec nombreux Trypanosomes dans le sang, en 2 ou 3 semaines.

Expériences d'immunité croisée. — L'étude morphologique et l'étude expérimentale du Trypanosome de l'épizootie équine de Casablanca ne décèlent aucune différence entre lui et l'agent de la trypanosomiase la plus répandue dans l'Afrique du Nord, *Trypanosoma berberum*, agent du *debab*.

Nous avons complété l'étude du virus de Casablanca en le comparant, au moyen de la réaction de l'immunité croisée de LAVERAN et MESNIL, avec les deux Trypanosomes déjà connus dans l'Afrique du nord : *Tr. berberum* du *debab* et *Tr. equiperdum* de la dourine. Par la même occasion, nous l'avons comparé avec *Tr. soudanense*, agent du tahaça soudanais. Les expériences d'immunité croisée ont toutes montré que le virus de Casablanca diffère à la fois de *Tr. berberum*, de *Tr. equiperdum* et de *Tr. soudanense*.

I. — Une Chamelle, un Bouc et une Chèvre, fortement immunisés envers le *Tr. berberum* puis envers le *Tr. soudanense*, s'infectent par le virus de Casablanca.

I. — La *Chamelle* infectée expérimentalement par le *Tr. berberum*, le 23 septembre 1906, bien guérie, immunisée et rechargée avec ce virus, est infectée le 31 août 1911 avec le *Tr. soudanense*, guérit de ce nouveau virus. Elle est rechargée le 5 février 1913 avec le *Tr. berberum* sans être infectée par ce virus contre lequel elle était déjà fortement immunisée.

Le 5 juillet 1913, elle est inoculée sous la peau avec tout le sang d'un Cobaye infecté par le virus de Casablanca. Le 18 août 1913, un Chien qui reçoit dans le péritoine 155 cm³ de sang de la Chamelle s'infecte (21 jours d'incubation). Des Chiens inoculés le 11 octobre et le 12 décembre 1913 avec 310 et 140 cm³ ne s'infectent pas. La Chamelle est donc guérie du virus de Casablanca.

Elle est réinoculée le 3 avril 1914 avec ce même virus : Un Chien inoculé dans le péritoine le 16 avril avec 220 cm³ ne s'infecte pas. La Chamelle a donc acquis l'immunité contre le virus de Casablanca.

II. — Le Bouc El-Outaya a été inoculé la première fois avec le *Tr. berberum*, le 23 septembre 1905 ; il guérit de cette infection, il acquiert l'immunité, il est rechargé 5 fois avec le même virus. Il a été infecté ensuite par le *Tr. soudanense*, le 27 mai 1911, et se trouve guéri de cette deuxième infection le 1^{er} février 1912.

Il est inoculé le 5 juillet 1913 avec le virus de Casablanca. Le 7 août 1913 un Chien est inoculé dans le péritoine avec 100 cm³ de sang ; il s'infecte après 3 semaines d'incubation, mais les Chiens inoculés le 27 septembre, le 18 novembre 1913, le 6 mars 1914, avec 120, 105 et 130 cm³, ne s'infectent pas.

III. — La Chèvre El-Outaya a été inoculée le 28 novembre 1904 avec le *Tr. berberum*, elle guérit et acquiert l'immunité, elle est rechargée avec le même virus à 5 reprises. Elle est infectée le 21 mai 1911 avec le *Tr. soudanense*, et se guérit de cette 2^e infection en 1912.

Elle est inoculée le 5 juillet 1913 avec le virus de Casablanca. Le 7 août 95 cm³ de son sang inoculés dans le péritoine infectent un Chien en 3 semaines. Des Chiens inoculés le 27 septembre, le 18 novembre 1913, le 6 mars 1914, avec 140, 120 et 130 cm³, ne s'infectent pas.

La Chèvre est inoculée une 2^e fois avec le virus de Casablanca le 27 mai 1914, des Chiens inoculés le 10 juin et le 24 juillet 1914 avec 140 et 130 cm³ de sang ne s'infectent pas.

II. — *Inversement une Chèvre immunisée envers le virus de Casablanca est infectée par le Tr. berberum du debab.*

IV. — La Chèvre Scylla est inoculée le 3 décembre 1913 sous la peau avec le virus de Casablanca (sang de Cobaye). Un Chien est infecté le 29 décembre 1913 par l'inoculation intrapéritonéale de 80 cm³ de sang (incubation 8 jours). Mais la Chèvre guérit vite, et les Chiens inoculés le 11 mars 1914 (70 cm³), le 7 avril (160 cm³), le 7 avril (140 cm³), le 11 mai (180 cm³), ne sont pas infectés.

La Chèvre guérie a acquis l'immunité envers le virus de Casablanca : en effet elle est réinoculée le 30 juin 1914 avec ce virus, et lorsqu'elle est saignée ensuite, son sang n'infecte pas les Chiens.

Le 11 décembre 1914, elle est inoculée avec le *Tr. berberum*. Le 4 janvier 1915, 120 cm³ de sang infectent un Chien (incubation 9 jours), le même jour 200 cm³ infectent un autre Chien (incubation 7 jours). Le 6 mars 120 cm³ infectent un Chien (incubation 36 jours).

III. — Une Chamelle et une Chèvre immunisées contre le virus de Casablanca s'infectent par le *Tr. equiperdum*.

V. — La Chamelle dont l'observation est rapportée plus haut, infectée le 5 juillet 1913 avec le virus de Casablanca, est guérie à partir d'octobre 1913 de ce virus. Elle est rechargée le 3 avril 1914 avec le même virus. Le 16 avril 220 cm³ de sang n'infectent pas un Chien. Le 11 décembre 1914 la Chamelle est inoculée avec le *Tr. equiperdum*. Le 8 février 1915 un Chien inoculé avec 120 cm³ s'infecte (incubation 32 jours), un autre s'infecte avec 120 cm³ (incubation 59 jours). Le 10 mars deux Chiens inoculés chacun avec 120 cm³ s'infectent (incubation 38 et 30 jours). Trois Chiens inoculés le 20 avril (120 cm³, 100 cm³) et le 3 juin 1915 (200 cm³) ne sont pas encore infectés le 5 juillet 1915.

VI. — La Chèvre Cassandre est inoculée le 17 septembre 1913 avec le virus de Casablanca (sang de Cobaye). Le 20 octobre 1913, un Chien est infecté par 90 cm³ de sang (incubation 43 jours). Le 29 décembre 1913 un Chien est infecté par 100 cm³ (incubation 12 jours). Le 11 mars 1914 un Chien n'est pas infecté par 70 cm³.

Le 30 juin 1914 la Chèvre est réinoculée avec le virus de Casablanca.

Le 15 février 1915 la Chèvre est inoculée avec le *Tr. equiperdum* en même temps que deux Chèvres témoins. Le 8 mars un Chien inoculé avec 120 cm³ du sang de la Chèvre s'infecte (incubation 21 jours). Le 24 avril un Chien inoculé avec 120 cm³ s'infecte (incubation 25 jours). Les 2 Chèvres témoins infectent de même les Chiens inoculés avec leur sang, et l'incubation chez ces Chiens est de 20 jours, 18 jours, 39 jours, 11 jours.

En résumé, les expériences d'immunité croisée, montrent, en premier lieu, que le virus de Casablanca est différent du *debab nord africain* et du *tahaga soudanais*. En effet :

1° Une Chamelle, un Bouc, une Chèvre immunisés envers le *Tr. berberum* et envers le *Tr. soudanense* prennent le virus de Casablanca.

2° Inversement, une Chèvre immunisée envers le virus de Casablanca s'infecte par le *Tr. berberum*.

En second lieu ces expériences montrent que le virus de Casablanca est différent de la *dourine*, car :

3° Une Chamelle et une Chèvre immunisées envers le virus de Casablanca s'infectent par le *Tr. equiperdum*.

Par conséquent, le virus provenant d'une épizootie équine sévissant en 1911 à Casablanca est différent des deux Trypanosomes pathogènes connus jusqu'ici dans l'Afrique du nord : *Tr. berberum* et *Tr. equiperdum*. Il doit être considéré comme une espèce différente pour laquelle nous proposons le nom de *Trypanosoma marocanum*.

Il faut encore retenir de ces recherches ce qui concerne la sensibilité des Ruminants à la Dourine : elles confirment la

sensibilité de la Chèvre et établissent, pour la première fois, croyons-nous, la sensibilité du Dromadaire.

Nous tenons à remercier en terminant cette note notre bon collaborateur L. LANDES de son aide dévouée.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur le passage des Trypanosomes dans le lait

Par A. LANFRANCHI.

Les recherches de BRUCE, MØLLERS, G. MARTIN et RINGENBACH, LEBCEUF, HINDLE, YAKIMOFF et SCHILLER, B. T. TERRY, NEIVA, etc., ont démontré qu'un nombre assez considérable des différents trypanosomes peuvent passer à travers les diverses muqueuses saines.

A côté de cette constatation, il devient naturellement intéressant de savoir si les trypanosomes peuvent passer dans le lait.

NATTAN-LARRIER (1) le premier, a considéré cette importante question et, après des recherches faites avec le *T. equiperdum* et le *T. cruzi*, vient à cette conclusion :

« Le *Schizotrypanum cruzi* passe constamment dans le lait des femelles infectées, tandis que le Trypan. de la dourine ne se montre que par exception dans la sécrétion lactée ».

Dans nos recherches que nous conduisons depuis le mois de janvier 1914, nous avons expérimenté avec différentes espèces de trypanosomes : *Brucei*, *Evansi*, *rhodesiense* et *gambiense* (2).

Sur des chiennes qui venaient de mettre bas, nous avons fait des inoculations de virus dans la veine (3).

(1) NATTAN-LARRIER, *Revue de Pathologie comparée*, décembre 1913, p. 282.

(2) Les virus nous ont été donnés par M. le Professeur F. MESNIL, que nous sommes heureux de remercier. Ces virus sont les mêmes qui ont servi dans les expériences du mémoire : « Su la possibile trasmissione delle tripanosomiasi animali nell' uomo ». *Bollettino delle scienze mediche*. 1915. Bologna.

(3) La quantité de virus inoculé a été toujours de 2 cm³ d'une solution citro-sodique de sang de cobaye, et la solution contenait à peu près 10-12 trypan. par champ microscopique de 350 diamètres.

Notre but était le suivant :

a) Etablir si les nouveau-nés nourris à la mamelle contracteraient l'infection ;

b) Etablir s'il est possible de mettre en évidence les trypan. par l'examen direct du lait ;

c) Etablir si le lait était infectant par l'inoculation directe dans le péritoine des rats et des souris.

Recherches avec le virus nagana.

Chienne de race poméranienne, âgée de 30 mois. La nuit du 11 janvier 1914, met bas quatre petits. L'inoculation du virus est faite le 12 à 15 h. L'examen du sang montre, le 18, des trypan. rares ; les 19-20-21-22, les parasites sont nombreux ; les 23-24-25, ils sont absents ; le 26, rares ; les 27-28, nombreux et le 29 très nombreux. La chienne meurt dans la nuit du 29-30 janvier.

Les résultats obtenus concernant nos recherches, sont les suivants :

a) Le 24 janvier, deux petits chiens viennent à mourir. Les divers examens du sang sont négatifs. Le sang du cœur et l'extrait obtenu avec divers organes est inoculé à deux rats. L'un de ceux-ci présente, le 27, quelques parasites dans le sang, qui augmentent considérablement les 28-29 et il meurt le 30 ; — l'autre présente, le 1^{er} février, des trypan. rares, les 3-4 février nombreux, le 5 très nombreux, meurt le 6. Les deux autres petits chiens succombent le 31 janvier sans jamais présenter de trypan. dans le sang. Des rats inoculés, l'un présente des trypan. rares le 9 février et vient à mourir le 16 ; l'autre présente des trypan. le 12 et meurt le 18.

b) L'examen microscopique du lait, qui a été toujours fait, quand les trypan. étaient très nombreux dans le sang et pendant les périodes de crise, a été constamment négatif.

c) Le lait était en plus inoculé à des rats et il s'est montré virulent le 19. En effet, le rat qui avait reçu l'injection, présenta le 22 des trypan. rares, le 23 de nombreux, allant en augmentant jusqu'au 26, date de la mort.

Recherches avec le virus rhodesiense.

Chienne bâtarde, âgée de 36 mois. Le 11 avril 1914, met bas quatre petits ; le 12, à 15 h., l'animal est inoculé dans la veine ; le 17, le sang contient des trypan. rares qui deviennent nombreux le 6 mai, jour de la mort.

Résultats obtenus :

a) Aucun des quatre petits chiens ne succombe. Le sang se montre toujours stérile, soit à l'examen microscopique, soit par l'inoculation aux souris.

b) L'examen microscopique du lait est toujours négatif.

c) Les différentes souris inoculées avec le lait, aux divers jours, ne contractent pas l'infection, sauf celle inoculée avec le lait le 3 mai. Après

24 h., elle présenta des tryp. dans le sang et la durée de l'infection fut de 7 jours.

Recherche avec le virus surra.

Petite chienne terrier, âgée de 24 mois. Le 24 mai, met bas deux petits. L'inoculation du virus a été faite le 25 à 15 h. On observe des tryp. rares les 29-30-31 ; nombreux les 1^{er}-2-3 juin ; absents les 4-5-6-7 ; tryp. rares le 8 ; l'infection va toujours s'aggravant et l'animal vient à mourir le 27 juin.

Les résultats obtenus dans les différentes recherches ont été tous négatifs.

a) Les deux petits ont survécu ; leur sang n'a jamais été infectant pour les souris.

b) L'examen microscopique du lait a été toujours négatif, même quand les tryp. étaient plus nombreux que les hématies.

c) Aucune des souris inoculées avec le lait ne s'est infectée.

Recherches avec le virus gambiense.

Chienne terrier, âgée de 3 ans. Le 23 juin, met bas sept petits, que nous laissons expressément tous à la mamelle. Le 24, à 15 h., la chienne est infectée et présente le 30 des tryp. rares, qui deviennent nombreux le 4 juillet. Le 5, elle présente une crise trypanolytique ; le 9 et le 10, les trypan. sont nombreux, puis disparaissent ; le 14, ils sont nombreux et augmentent jusqu'au 16, jour de la mort.

Résultats obtenus :

a) Un des chiens vient à mourir le 7 juillet. Le sang du cœur et l'extrait obtenu avec divers organes infecte deux souris. Quatre autres petits chiens meurent les 13-16 juillet, mais ne donnent pas de produits infectants pour les souris. Des deux autres, un vient à mourir le 4 août, l'autre le 6 et leur produit infecte la souris.

b) L'examen microscopique du lait est toujours négatif.

c) L'inoculation dans le péritoine des souris est toujours négative, sauf pour la souris faite avec le lait recueilli le 4 juillet. Cette souris présente des trypan. après 9 jours d'infection et l'animal meurt le 21 juillet.

*
* *

Tout en tenant compte du petit nombre de nos recherches, on voit cependant que les résultats obtenus présentent un intérêt indiscutable. Nous avons démontré que les virus *brucei*, *rhodésiense*, *gambiense*, passent dans le lait. Pour les virus *nagana* et *gambiense*, les résultats obtenus dans le premier ordre de recherches le démontrent en effet, les 4 petits de la chienne infectée de *nagana* contractent l'infection ; pour le virus *gambiense*, les résultats positifs ont été observés sur un

seul petit chien, mais cependant cet unique résultat positif a une valeur absolue.

TERRY (1) a démontré en effet que seulement la moitié des rats inoculés avec les virus nagana, surra, dourine, caderas, par voie intra-stomacale, contractent l'infection.

NATTAN-LARRIER (I.^{c.}) fait observer lui aussi que l'injection intra-pharyngienne n'est pas toujours positive et que seulement 4 des 6 souris inoculées avec le *Tryp. cruzi* ont contracté l'infection.

Pour ce qui regarde nos recherches, on pourrait nous objecter que les petits chiens ne se sont pas infectés directement avec le lait, mais, au contraire, en raison de petites solutions de continuité des mamelons et, consécutivement, par le sang qui en sortait plus ou moins riche en trypanosome.

Il va sans dire que, pendant la durée de l'expérience, nous avons toujours porté l'attention sur l'état des mamelons, et en plus il y a à considérer les résultats obtenus à la lettre c de chaque série d'expériences. En effet, si l'examen microscopique du lait a été négatif, cependant, à certaines périodes, il contenait sûrement des trypan., car les rats et les souris inoculés contractèrent l'infection. Evidemment, la constatation faite à propos de chaque virus, que le lait s'est montré infectant une seule fois pendant l'infection, nous autorise à dire que les virus passent exceptionnellement dans le liquide de sécrétion mammaire.

Si nous examinons les trois chiennes pour voir s'il y a un rapport entre l'évolution de l'infection et le passage des trypan. dans le lait, nous pouvons constater que, dans aucune circonstance, le lait n'était infectant pendant les crises trypanolytiques. Pour les virus nagana et *gambiense*, le lait était infectant dans la première période de la maladie ou, pour mieux dire, le premier jour où les trypan. étaient nombreux dans le sang. Pour le virus *rhodesiense*, au contraire, le lait était infectant à la dernière période de la maladie, et justement quand les trypan. étaient très nombreux dans le sang.

Enfin, le virus surra ne nous a pas permis de constater le passage de parasites dans le lait. Cela n'exclut cependant pas que

(1) B.-T. TERRY. Intra-stomachal and intra-intestinal inoculation of trypanosome virus with tests for immunity. *Journ. of exper. Med.*, 1911, pp. 526-534.

le virus, dans d'autres conditions, ne puisse passer. Et à ce propos, on peut se demander quelle importance peut avoir le degré de fonctionnement de la glande mammaire en rapport avec un état morbide de l'animal. A ce propos je rappelle que, des 4 chiennes, seulement celle inoculée avec l'*Évansi* n'a mis bas que deux petits et que, en conséquence, la glande mammaire n'a pas fonctionné aussi intensivement que dans les autres cas. Nous voulons donc conclure en affirmant que :

1° Le passage dans le lait des *Trypan. brucei*, *rhodésienne*, *gambiense*, est possible.

2° Les animaux infectés avec les virus *brucei* et *gambiense* peuvent infecter les nouveau-nés par l'allaitement.

(Travail du Laboratoire de l'Institut de Pathologie et Clinique Médicale Vétérinaire de l'Université royale de Bologne, Italie).

Au sujet d'un *Trypanosoma gambiense*
qui, conservé depuis 12 ans chez des animaux,
est resté résistant au sérum humain

par A. LAVERAN

J'ai montré, en 1904, que le sérum humain normal actif, à titre préventif et à titre curatif, sur les virus des trypanosomiasés animales, était inactif sur le *Trypanosoma gambiense* agent ordinaire de la maladie du sommeil (1). La résistance du *Tr. gambiense* au sérum humain persiste alors même que le parasite a subi un grand nombre de passages par animaux. Un virus conservé dans mon laboratoire depuis 9 années, presque toujours sur cobayes, examiné en 1912, n'était pas devenu sensible au sérum humain (2).

MESNIL et RINGENBACH ont constaté cependant qu'un *Tr. gambiense* conservé depuis 7 ans sur animaux montrait une certaine

(1) A. LAVERAN, *Académie des Sciences*, 22 février 1904.

(2) A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER, *Académie des Sciences*, 2 janvier 1912.

sensibilité au sérum humain (1), ce qui a été confirmé par de nouvelles recherches de notre collègue M. MESNIL (2).

De 1912 à 1914, la sensibilité au sérum humain du trypanosome conservé sur souris dans le laboratoire de M. MESNIL a notablement augmenté. « Alors que, en 1912, le sérum à la dose de 1 cm³, donné en mélange avec les trypanosomes (0 cm³ 1 d'un sang citraté riche en parasites), ne protégeait complètement les souris que quand il était frais (sang prélevé le jour même ou la veille), et encore dans la proportion d'un tiers environ, en 1914, écrit notre collègue, aucune des souris qui a reçu du sérum de 24 ou de 48 heures ne s'est infectée; même du sérum de 3 jours a protégé 2 souris sur 3; le retard dans l'infection peut encore être notable avec des sérums de 12 jours ».

Il m'a paru intéressant de rechercher si le *Tr. gambiense* conservé dans mon laboratoire, et sur lequel le sérum humain normal s'était montré tout à fait inactif en 1912, était devenu sensible à ce sérum après 12 ans de séjour chez les animaux (cobayes presque toujours).

Le sérum humain qui a servi aux 2 expériences relatées ci-dessous m'a été fourni très obligeamment par M. LATAPIE, il a été employé dans les 48 heures qui ont suivi la prise de sang.

EXPÉRIENCE I. — 1^o Un cobaye pesant 380 g. reçoit, le 3 février 1915, sous la peau, 4 gouttes du sang fortement dilué d'un cobaye infecté par *Tr. gambiense*, mélangées à un demi-centimètre cube de sérum humain; l'injection est faite après 10 minutes de contact du sang et du sérum. — Du 10 février au 29 mars, tous les examens du sang sont négatifs. — 2 avril, trypan. très rares. — 24 avril, trypan. rares. — 24 avril, assez nombreux. — 27 et 30, très nombreux. — 3 et 7 mai, assez nombreux. — 10 mai, non rares. — 20 et 26 mai, assez nombreux. — 29, rares. — 1^{er} juin, assez nombreux. — Le cobaye meurt le 4 juin 1915; il pèse 430 g. — La rate hypertrophiée pèse 2 g. Rien d'autre d'anormal.

2^o Un cobaye pesant 340 g. reçoit, le 3 février 1915, sous la peau, la même quantité de sang virulent que le cobaye n^o 1, mélangée à 1 cm³ de sérum humain; l'injection est faite après 10 minutes de contact du sang et du sérum. — Du 13 février au 4 mars, tous les examens du sang sont négatifs. — 5 mars, trypan. rares. — 7, assez nombreux. — 9 et 11, nombreux. — 13, très nombreux. — 15 et 17, nombreux. — 20, assez nombreux. — 23 et 26, examens du sang négatifs. — 29, trypan. non rares. — 2 avril, nombreux. — 4, 7 et 10, assez nombreux. — 13 au 21, nombreux ou assez nombreux. — Le cobaye meurt le 22 avril 1915; il pèse 500 g. Hémorragie intrapéritonéale abondante. Rate énorme pesant 30 grammes. La capsule présente au bord antérieur de la rate, vers la partie moyenne,

(1) F. MESNIL et RINGENBACH, *Acad. des Sciences*, 1^{er} juillet 1912.

(2) F. MESNIL, *Soc. de Biologie*, 26 décembre 1914.

une déchirure longue de 1 centimètre ; à la coupe de la rate, foyer rempli de sang et de caillots.

3^o Un cobaye pesant 380 g. reçoit, le 3 février 1915, sous la peau, la même dose de sang virulent que les cobayes 1 et 2, sans mélange à du sérum humain. — Du 10 février au 1^{er} mars, tous les examens du sang sont négatifs. — 4 mars, trypan. non rares. — 7, assez nombreux. — 11, très nombreux. — 13 au 15, nombreux. — 17 et 20, très nombreux. — 23, nombreux. — 26, assez rares. — 2 avril, très rares. — 4, non rares, anémie très marquée, sang pâle. — 15, trypan. assez nombreux. — Le cobaye meurt le 18 avril 1915 ; il pèse 360 g. ; la rate hypertrophiée pèse 3 g. ; rien d'autre d'anormal.

EXPÉRIENCE II. — 1^o Un cobaye pesant 340 g. reçoit, le 7 février 1915, sous la peau, 2 gouttes de sang dilué d'un cobaye infecté par *Tr. gambiense*, mélangées à un demi-centimètre cube de sérum humain ; l'injection est faite, après 10 minutes de contact du sang et du sérum. — 17 au 23 février, examens du sang négatifs. — 27, trypan. très rares. — 2 mars, trypan. assez nombreux. — 4 mars, trypan. nombreux. — Du 5 au 9 mars, on note trypan. nombreux ou assez nombreux. — 11 mars, trypan. très nombreux. — 15 mars, trypan. nombreux, anémie très marquée. — 20 mars, trypan. très nombreux. — Le cobaye meurt le 23 mars 1915 ; il pèse 340 gr. ; la rate hypertrophiée pèse 3 gr. Aucune autre lésion à noter.

2^o Un cobaye pesant 350 gr. est inoculé, le 7 février, dans les mêmes conditions que le cobaye n^o 1, à cela près que le sang virulent est mélangé à 1 cm³ de sérum humain. L'injection est faite sous la peau après 10 minutes de contact du sang et du sérum. — Du 17 au 27 février, examens négatifs du sang. — 2 mars, trypan. rares. — Du 4 au 9 mars, examens négatifs du sang. — 11 mars, trypan. très rares — 13 mars, rares. — 15, non rares. — 17, assez nombreux. — Du 20 au 26 mars, trypan. nombreux. — Du 29 mars au 4 avril, assez nombreux. — Du 7 au 13 avril, non rares. — 15 avril, trypan. nombreux. — 18 avril au 20 mai, rares ou très rares. — 23 mai au 4 juin, examens du sang négatifs. — 7 et 13 juin, trypan. très rares. — 16 au 27 juin, examens négatifs. — 30 juin au 12 juillet, trypan. très rares. — 15, 18 et 21 juillet, examens du sang négatifs.

3^o Un cobaye pesant 320 g. reçoit, le 7 février, sous la peau, la même dose de sang virulent que les cobayes 1 et 2, sans mélange à du sérum humain. — Du 15 au 27 février, examens du sang négatifs. — 2 mars, trypan. très rares. — 4, nombreux. — Du 5 au 11 mars, assez nombreux. — 13 et 15, nombreux. — 17, assez nombreux. — 20, nombreux. — Mort le 23 mars 1915. Le cobaye pèse 440 g. ; la rate hypertrophiée pèse 3 g. 50. Rien d'autre à signaler.

Ces deux expériences peuvent être résumées comme il suit :

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — Le cobaye ayant reçu le sang virulent mélangé à 1/2 cm³ de sérum humain montre des trypan. 58 jours après l'inoculation ; il meurt au bout de 121 jours.

Le cobaye ayant reçu le sang virulent mélangé à 1 cm³ de sérum montre des trypan. 30 jours après l'inoculation ; il meurt au bout de 78 jours.

Le témoin montre des trypan. 28 jours après l'inoculation ; il meurt au bout de 74 jours.

Chez le premier cobaye il y a eu retard dans l'apparition des trypan. et durée plus longue de la maladie que chez le témoin ; le deuxième cobaye, celui précisément qui avait reçu la plus forte dose de sérum, s'est comporté comme le témoin, au point de vue de l'incubation et de la durée de la maladie.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — Le cobaye ayant reçu le sang virulent mélangé à $1/2$ cm³ de sérum humain montre des trypan. 20 jours après l'inoculation ; il meurt au bout de 44 jours.

Le cobaye ayant reçu le sang virulent mélangé à 1 cm³ de sérum montre des trypan. 23 jours après l'inoculation, il est encore vivant au bout de 158 jours, mais il n'est probablement pas guéri.

Le témoin montre des trypan. 23 jours après l'inoculation ; il meurt au bout de 44 jours.

Le premier cobaye s'est comporté exactement comme le témoin ; le deuxième s'est comporté comme le témoin au point de vue de l'incubation, mais chez lui l'infection a pris une forme trainante.

En somme les 4 cobayes inoculés avec du virus mélangé au sérum humain se sont tous infectés ; 2 se sont comportés comme les témoins au point de vue de l'incubation et de la durée de l'infection ; dans un cas il y a eu retard dans l'apparition des trypanosomes et durée plus longue de la maladie ; dans un autre cas la durée de l'incubation a été normale, mais la durée de l'infection (non terminée) a été très longue.

Dans ce dernier cas, je doute qu'il faille attribuer au sérum humain la longue durée de l'infection ; en effet, la durée de l'incubation a été la même que chez le témoin et, dans ces derniers temps j'ai observé, chez des cobayes inoculés avec le *Tr. gambiense* dans les conditions normales, des infections traînantes ; l'un d'eux a résisté plus de 9 mois ! Chez le cobaye n° 1 de la première expérience, le sérum paraît avoir agi (incubation prolongée), mais faiblement, puisque le cobaye s'est infecté.

Il résulte des expériences relatées ci-dessus, que la séro-résistance du *Tr. gambiense* conservé depuis 12 ans dans mon laboratoire s'est très peu modifiée pendant ce long espace de temps, ce qui démontre une fois de plus que, au point de vue de la

sensibilité au sérum humain le *Tr. gambiense* se comporte tout autrement que le *Tr. rhodesiense* (1).

Sur les Nématodes du genre

Camallanus RAILL. et HENRY, 1915

(*Cucullanus* Auct., non MUELLER, 1777)

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Le genre *Cucullanus* a été établi en 1777 par O. F. MUELLER (2) pour deux formes de Nématodes : *C. cirratus* et *C. muticus*, trouvées par cet auteur dans l'intestin des Gades, et qu'il a réunies en une seule espèce deux ans plus tard, sous le nom de *Cucullanus marinus* (3).

A la vérité, nous n'avons pu consulter le fascicule de planches de 1777 où sont signalées ces deux formes, mais des indications précises et concordantes sont fournies à leur endroit par deux auteurs de l'époque.

GOEZE (4) signale le genre *Cucullanus*, Kappenwurm, en ces termes : « Un genre nouveau et important, que MUELLER, dans *Prodr. Zool. Dan.*, ne connaissait pas encore, mais dont il a d'abord figuré deux espèces dans *Icon. Zool. Dan.*, t. 38, espèces qu'il a décrites dans le vol. I, text. p. 99 : *Cucullanus cirratus* et *muticus*. In *Intestinis Gadi*. »

GMELIN (5) donne de son côté les références suivantes dans sa liste des *Cucullanus*, qui comprend d'ailleurs les formes les plus disparates :

« *marinus*. 8. *C. cinereo-luteus*, *anterius obtusus*.

Müller zool. dan., I, p. 144, f. 1-11. *Schr. berl. Naturf.*, I, p. 209.

(1) A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER, *Soc. de path. exotique*, 12 juin 1912.

(2) O. FR. MUELLER. *Zoologiæ danicæ seu animalium Danicæ et Norvegiæ rariorum ac minus notorum Icones*. Fasc. I. Havniæ, 1777.

(3) Id. *Zoologia danica seu animalium Danicæ et Norvegiæ rariorum ac minus notorum descriptiones et historia*. Vol. I. Havniæ et Lipsiæ, 1779. Voir p. 99-101.

(4) J. A. E. GOEZE. *Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer thierischer Körper*, 1782, p. 128.

(5) GMELIN. *Caroli a Linné Systema naturæ*, tom. I, pars VI, 1790, p. 3052.

« *cirratus*. α . Müll. *zool. dan.*, 1, p. 144, f. 1-7, *rar.* I, p. 99.

« *muticus*. β . C. Müll. *zool. dan.*, 1, p. 144, f. 8-11, *rar.* I, p. 99.

« *Habitat in gadorum plurimorum intestinis* », etc.

Mais nous avons pu consulter directement le vol. I (1779) de la *Zoologia danica*, contenant l'explication des planches du fascicule I (1777). On y trouve, p. 99-101, la description détaillée du *Cucullanus marinus*, suivie de l'explication des figures 1-11 de la planche XXXVIII, qui s'y rapportent (1). Les figures 1-7 ont bien trait à la forme dite « *C. cirratus* », qui n'est autre qu'une femelle dont le corps, rompu en arrière de la vulve, laisse échapper les tubes génitaux (au nombre de six !) comparés aux tentacules de l'Hydre fluviatile et décrits comme des cirres ; les figures 8-11 représentent le mâle et la femelle dite ici « *C. integer* », correspondant à des exemplaires complets.

Le type du genre *Cucullanus* est donc nécessairement représenté par l'une des deux formes *C. cirratus* ou *C. muticus* (= *C. integer*), et si nous avons choisi naturellement la première, le fait est sans importance, puisque les deux ne constituent qu'une seule et même espèce.

Or, il est facile de reconnaître qu'il s'agit là du parasite auquel RUDOLPHI a donné en 1809 le nom de *Cucullanus foveolatus* et qui, selon SCHNEIDER, serait identique au *Dacnitis esuriens* DUJ., 1845, des Pleuronectes, type probable du genre *Dacnitis*.

Le nom de *Cucullanus* MUELLER, 1777, ne peut donc s'appliquer qu'aux formes actuellement rangées dans le genre *Dacnitis* DUJ., 1845, et que nous avons classées dans la famille des *Heterakidae*.

Mais ce genre est tout à fait distinct de celui auquel DUJARDIN, et à sa suite tous les auteurs modernes, ont appliqué le nom de *Cucullanus*, et dont le type est représenté par le *Cuc. elegans* ZEDER, des Poissons d'eau douce. Il était donc nécessaire de changer la désignation de celui-ci : nous avons proposé le terme *Camallanus*, établi sur le même plan que son aîné, d'après la remarque de GOEZE que la tête, en raison de la striation des valves buccales, ressemble à un camail d'apiculteur (*camallus*, camail) (2).

(1) Cette planche se retrouve dans l'édition de 1788 ; en outre, les figures 1-11 ont été reproduites par BRUGUIÈRE dans son *Tableau encyclopédique*, 1791, p. 104, pl. 35, fig. 10-15 et A-E.

(2) A. RAILLIET et A. HENRY. Sur les Nématodes du genre *Goezia* ZEDER. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, n° 5, 1915, p. 273.

La diagnose de ce genre peut être formulée de la façon suivante :

Camallanus RAILL. et HENRY, 1915 (*Cucullanus* Auct., non MUELLER, 1777). — Polymyaires (SCHNEIDER), secernentes (LINS-TOW). Cuticule finement striée en travers. Corps habituellement rouge, obtus en avant, un peu atténué en arrière. Tête à deux valves dorso-ventrales limitant une bouche en fente transversale et une capsule buccale elliptique à l'entrée, ronde en arrière, dont la paroi interne présente des côtes longitudinales parallèles se terminant parfois à la marge buccale sous forme de denticules. Cette capsule buccale porte en arrière et en dehors un appareil chitineux formé de deux bandes transversales réunies en une sorte de cravate (apophyse RUD.) de laquelle part, de chaque côté, un trident dirigé en arrière, dont les branches latérales servent à l'insertion des muscles moteurs des valves buccales. Elle se termine par un bourrelet circulaire (pharynx Duj.) à son entrée dans l'œsophage. Œsophage formé en général de deux parties : une antérieure musculieuse assez claire, une postérieure glanduleuse plus foncée et renflée en massue.

Mâle à queue recourbée ou enroulée, portant des ailes cuticulaires (bourse caudale) peu saillantes et des papilles en nombre variable, la plupart costiformes. Un seul spicule, parfois accompagné d'une pièce accessoire plus petite.

Femelle plus grande, à queue droite, conique, parfois avec deux papilles latérales subterminales. Vulve saillante vers le milieu du corps. Vivipare.

Le développement comporte le passage par un hôte intermédiaire.

Hab. — Les adultes vivent dans l'intestin ou l'estomac des Poissons, Batraciens et Reptiles. Les larves ont été rencontrées dans le corps des Crustacés (Copépodes) ou des larves d'Insectes aquatiques, parfois dans les yeux des Poissons.

Espèce type : *Cucullanus elegans* ZEDER, 1800 = *Echinorhynchus lacustris* ZOEGA, 1776.

On trouve plus de 50 noms spécifiques ayant été appliqués à des formes de l'ancien genre *Cucullanus*, dans lequel on a fait rentrer non seulement des Nématodes appartenant aux groupes les plus variés, mais jusqu'à un Trématode.

En fait, le genre que nous venons de caractériser ne renferme

encore qu'un petit nombre de formes, dont nous essayons de dresser ici un simple tableau :

1. *Camallanus lacustris* (ZOEGER, 1776). — Syn. : *Echinorhynchus lacustris* ZOEGER, 1776 ; *Cucullanus lacustris* MUELLER, 1779 ; *Cuculanus viviparus* BLOCH., 1782, non LINSTOW, 1906 ; *Cucullanus elegans*, *C. coronatus*, *C. papillosus*, *C. armatus* ZEDER, 1800 ; *Cuc. truncatus* RUD., 1814.

Hab. — Estomac, intestin ou appendices pyloriques de nombreux Poissons d'eau douce : *Perca fluviatilis*, *Lucioperca sandra*, *Acerina cernua*, *A. schraitzneri*, *Aspro zingel* ; *Leuciscus rutilus*, *Aspius rapax*, *Barbus fluviatilis*, *Tinca vulgaris* ; *Esox lucius* ; *Lota vulgaris* ; *Salmo salar*, *Trutta trutta*, *Tr. lacustris*, *Salvelinus fontinalis*, *Coregonus oxyrhynchus* ; *Osmerus eperlanus* ; *Silurus glanis* ; *Anguilla vulgaris*.

Larves (*Oxyuris velocissima* NORDM., 1832 ; *Ascaris velocissima* DIES., 1851) : corps vitré de *Perca fluviatilis* ; *Acerina cernua* et *Lucioperca sandra* ; cavité du corps des petits Cyclopes d'eau douce, plus rarement des larves de Libellules (*Agrion*), où elles accomplissent normalement leur évolution.

2. *Camallanus laeviconchus* (WEDL, 1861). — Syn. : *Cucullanus laeviconchus* WEDL, 1861.

Hab. — Estomac du *Synodontis schal*, Siluridé d'Égypte.

3. *Camallanus tridentatus* (DRASCHE, 1883). — Syn. : *Cucullanus tridentatus* DRASCHE, 1883.

Hab. — Estomac du *Vastres cuvieri*, Poisson des grandes rivières, au Brésil, par NATTERER.

4. *Camallanus papillifer* (MOLIN, 1858). — Syn. : ? *Cucullanus Accipenseris*, nom. nud. ABILDGAARD, 1795 ; ? *Cucullanus acipenseris* DESLONGCHAMPS, 1824 ; *Cucullanus papilliferus* MOLIN, 1858.

Hab. — Estomac de l'Esturgeon commun (*Acipenser sturio*), à Padoue, par MOLIN.

Probablement identique à celui qui avait été trouvé chez le même hôte, à Copenhague, par ABILDGAARD.

5. *Camallanus melanocephalus* (RUD., 1819). — Syn. : *Cucullanus melanocephalus* RUD., 1819.

Hab. — Parasite des Scombridés : appendices pyloriques de *Pelamys sarda*, *Auxis bisus*, *Scomber scolias*, à Naples, par

RUDOLPHI ; intestin de *Thynnus thynnus*, près de l'équateur, par NATTERER et POHL.

6. *Camallanus nigrescens* (LINSTOW, 1906). — Syn. : *Cucullanus nigrescens* LINSTOW, 1906.

Hab. — Intestin de *Rana hexadactyla*. Musée de Königsberg.

7. *Camallanus microcephalus* (DUJ., 1845). — Syn. : ? *Cucullanus Testudinis* nom. nud. RUD., 1819 ; *Cucullanus microcephalus* DUJ., 1845.

Hab. — Intestin d'*Emys lutaria*, à Vienne, sans doute par BREMSER ; à Padoue par MOLIN.

8. *Camallanus dumerili* (PERRIER, 1871). — Syn. : *Cucullanus Dumerilii* PERRIER, 1871, non LINSTOW, 1897.

Hab. — Intestin d'*Emys picta*, au Muséum de Paris, par PERRIER. STOSSICH (1891) a trouvé dans l'intestin d'une *Emys lutaria* un exemplaire mâle, en assez mauvais état de conservation, qu'il a cru pouvoir rattacher à cette espèce.

Cette forme est du reste presque certainement identique à la précédente, dont elle possède l'œsophage simple, en massue. Les différences relevées ne dépassent pas les limites des variations individuelles possibles.

9. *Camallanus trispinosus* (LEIDY, 1851). — Syn. : *Cucullanus trispinosus* LEIDY, 1851 ; *Cucullanus microcephalus* DIES., 1851, pro parte, et LEIDY, 1856.

Hab. — Intestin grêle d'*Emys guttata*, par LEIDY, à Philadelphie (1851) ; estomac et intestin grêle d'*E. guttata*, *E. reticulata*, *E. serrata* et *Chelydra serpentina*, par LEIDY (1856).

C'est vraisemblablement cette même forme que DIESING a décrite sous le nom de *Cucullanus microcephalus* DUJ., comme trouvée dans l'intestin d'*Emys lutaria*, d'après la récolte de BREMSER, dans l'estomac et l'intestin grêle de *Rhinemys depressa*, dans l'intestin grêle de *Podocnemis trachura* et *P. expansa*, d'après la récolte de NATTERER au Brésil.

A supposer même que les trois pointes caudales aient échappé à DUJARDIN, il apparaît bien que DIESING a eu affaire, comme LEIDY, à une espèce particulière, vivant chez les tortues palustres américaines. Dans ces conditions, le parasite d'*Emys lutaria* seul appartiendrait à l'espèce *C. microcephalus*.

10. *Camallanus confusus* nov. nom. — Syn. : *Cucullanus Dumerilii* LINSTOW, 1897, non PERRIER, 1871.

Hab. — *Emys* sp., au Jardin zoologique de Hambourg, par le Dr BOLAU.

Par la constitution et la longueur de l'œsophage, la situation du pore excréteur et du cloaque, le nombre des côtes buccales, l'aspect de la queue, la situation du rameau spiculaire et l'absence de pièce accessoire, cette forme semble en réalité bien distincte du *C. dumerili* PERRIER. Elle se rapproche beaucoup plus du *C. trispinosus* LEIDY.

11. *Camallanus undulatus* nom. nov. — Syn. : *Cucullanus viviparus* LINSTOW, 1906, non BLOCH, 1782.

Hab. — Intestin de *Damonia Revesii* et *Cisternon*. Musée de Königsberg.

Il nous reste à mentionner deux formes qui nous paraissent avoir été classées à tort, par les auteurs modernes, dans le genre *Cucullanus* entendu dans le sens de DUJARDIN :

1° *Cucullanus orthagorisci* (RUD., 1819). — Syn. : *Ascaris Orthragarisci* (sic) RUD., 1819; *Cucullanus?* *orthagorisci* STOSSICH, 1898.

Hab. — Forme larvaire recueillie dans l'intestin de l'*Orthagoriscus mola*, par STOSSICH, à Trieste, et assimilée par lui à de petits vers trouvés à Naples, par RUDOLPHI, dans l'eau où il avait placé la veille les intestins du même Poisson.

Rien ne prouve qu'il s'agisse d'un *Camallanus*. La situation oblique de la capsule chitineuse dont est pourvue la bouche ferait plutôt penser à un *Dacnitis*.

2° *Cucullamus roseus* LEIDY, 1851.

Hab. — Intestin de deux Tortues de Java, *Testudo* sp. et *Manouria fusca*.

Ce ver n'appartient évidemment pas à notre genre. Malgré l'insuffisance de la description de LEIDY, nous sommes plutôt portés à le rapprocher du *Cissophyllus laverani* RAILL. et HENRY, 1912, Hétérakidé trouvé par LAVERAN dans l'intestin de *Testudo emys*, qui appartient à la faune indo-malaise.

Quant à préciser les affinités du genre *Camallanus*, la chose nous semble pour l'instant quelque peu prématurée, faute de posséder à son endroit des notions anatomiques suffisantes.

Tout ce que nous sommes à même de constater, c'est que, s'il présente quelques points de contact avec les *Ascaroidea*, notamment avec le genre *Cucullanus* MUELLER (*Dacnitis* DUF.), il semble se rapprocher bien plutôt des *Spiruroidea* par la constitution de son œsophage et par son mode de développement.

Nous croyons donc prudent de le maintenir provisoirement, comme le faisait DIESING en 1861, dans une famille isolée (*Camallanidae*), dont il demeurera jusqu'à nouvel ordre l'unique représentant.

Sur quelques Œstrides du Congo

(Communication préliminaire)

Par J. RODHAIN et J. BEQUAERT.

Nous avons pu réunir dans les derniers mois de nouveaux matériaux pour l'étude des Œstrides du Congo. Comme le mémoire complet que nous avons préparé sur ce sujet ne pourra vraisemblablement être publié avec la célérité voulue, nous croyons utile de résumer dès à présent les principaux résultats auxquels nous sommes arrivés.

I. — LARVES DE PHACOCHÈRE

Rhinæstrus phacochæri n. sp. — L'un de nous a rencontré dans le crâne de *Phacochærus æthiopicus* PALL. de la région de l'Ouellé (Uele), des larves qui présentent les caractères essentiels du genre *Rhinæstrus* BRAUER. Au 3^e stade elles diffèrent des autres espèces connues du même genre par les particularités suivantes : dimensions plus réduites ; spinulation absente à la face dorsale ; spinulation ventrale absente sur le segment céphalique (1 et 2) et le 12^e segment ; une rangée d'épines sur le 3^e segment ; 2 rangées sur les anneaux 4 à 6 ; 2 à 3 rangées sur les anneaux 7 à 11, le 3^e rang très incomplet.

Imago ♀♂. — D'un brun acajou, à nombreuses taches argentées ; antennes d'un brun foncé presque noir. Sculpture des téguments très grossière, composée de grosses papules tuberculiformes ; les papules du dos de l'abdomen ont la forme de tubercules

coniques à dents obtuses dirigées vers l'arrière ; tempes et joues avec quelques papules noires. Nervure transverse médiane placée au delà de l'extrémité de la branche supérieure de la première nervure longitudinale sur la costale. Longueur : ♀ : 9,5 mm. ; ♂ : 10 mm.

Nous ne pouvons examiner pour le moment si, à cette espèce, appartiennent les larves trouvées dans les narines d'un sanglier au Congo français et décrites par R. BLANCHARD (*Ann. Soc. entom. France*, LXV, 1896, p. 668).

II. — LARVES D'ANTILOPES

1. *Æstrus aureo-argentatus* RODH. et BEQ. — Nous rapportons à cette espèce décrite par nous chez *Hippotragus equinus* DESM. au Katanga, des larves trouvées dans le crâne de *Bubalis lelwel jacksoni* THOM. dans la région de l'Uele ; ces larves présentent en effet une spinulation rudimentaire dorsale ; celle-ci toutefois est nettement plus abondante chez les larves de l'œstre du Bubale, qui offrent en outre un léger développement moindre des épines véritables de la face ventrale.

Nous avons obtenu de ces larves plusieurs mouches ♀ et ♂, correspondant très bien à la description d'*Æ. aureo-argentatus*.

2. *Æstrus Bertrandi* n. sp. — Chez *Bubalis lelwel jacksoni* THOM. dans la région de l'Uele. Les larves au 3^e stade montrent e. a. les caractères suivants : spinulation dorsale absente, même sur le segment céphalique ; spinulation ventrale présente sur tous les anneaux, aussi sur le segment céphalique : 1 à 2 rangées sur le segment 3 ; 2 rangées sur les anneaux 4 et 5 ; 2 à 3 rangées sur le 6^e anneau ; 3 rangées sur le 7^e ; 3 à 4 rangées sur les segments 8, 9 et 10 ; 2 à 3 sur le 11^e segment et 1 à 2 sur le 12^e ; les tubercules médians sont très faiblement indiqués à la face ventrale.

La mouche adulte nous est inconnue.

3. *Gedælstia paradoxa* n. sp. — Les larves de cette espèce ont été trouvées dans le crâne de *Bubalis lelwel jacksoni* THOM. de la région de l'Uele et de *Damaliscus korrigum jimela* MATSCH. au Kivu.

Les larves au 3^e stade présentent tous les caractères de notre genre *Gedælstia* (*Rev. Zoolog. Afric.*, II, 1913, p. 173) ; elles sont très semblables à celles de *G. cristata* RODH. et BEQ. ; les seules

différences que nous avons pu découvrir chez *G. paradoxa* sont :

a. Un plus faible développement des bourrelets ventraux médians.

b. Une spinulation plus abondante du bourrelet postbuccal (à la face ventrale) (jusqu'à 6 rangées d'épines).

c. Une spinulation plus abondante des segments ventraux 5 à 12; chacun de ceux-ci porte en général une rangée d'épines de plus que chez *G. cristata*.

Ces différences paraissent très minimes; pourtant elles justifient la création d'une espèce nouvelle, car les insectes adultes que ces larves nous ont donnés s'écartent beaucoup de la mouche *G. cristata*.

♀. — Tête d'un blanc jaunâtre plus ou moins foncé, passant au brun sur le milieu du front; antennes d'un jaune brunâtre à la base, le 3^e article d'un brun presque noir; thorax d'un brun acajou, avec 4 bandes longitudinales incomplètes plus foncées sur le dos et une tache jaune brunâtre sale sur les flancs; scutellum jaune brunâtre, à papules noires; abdomen relativement allongé, d'un brun roux clair à la base, à la face ventrale et sur les flancs; d'un brun presque noir au bord postérieur du 1^{er} segment et sur la région dorsale des segments suivants. Pruinosité chatoyante à peu près absente sur la tête, formant des bandes dorées sur le dos du thorax et cachant à peu près complètement la coloration foncière des téguments sur le dos de l'abdomen où elle a des reflets dorés, dorés-argentés et veloutés-noirs. Front fortement rugueux jusqu'en dessous des yeux par la présence d'un réseau de cupules; tempes lisses; cupules antennaires mal délimitées au milieu; dos du thorax semé de nombreuses petites papules noires arrondies; scutellum portant un petit nombre de larges papules aplaties, se fusionnant contre la suture préscutellaire; abdomen complètement dépourvu de crêtes ou papules. Longueur: 13 à 15,5 mm.

♂. — Abdomen plus trapu que chez la ♀, de coloration brun acajou uniforme, passant au brun plus foncé sur la ligne médiane du dos; la pruinosité chatoyante moins vive que chez la ♀. Longueur: 12 à 14,5 mm.

4. *Kirkia* sp. (? *Blanchardi* GED.). — Chez *Bubalis lehel jacksoni* de la région de l'Uele, nous avons trouvé des larves qui appartiennent indiscutablement au genre *Kirkia* établi récemment par GEDËLST (*Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1914, p. 210-212).

Larves au 3^e stade. — Atteignent 30 mm. de long sur 9 mm. de plus grande largeur. Champs intermédiaires complètement absents à la face dorsale, très réduits à la face ventrale entre les anneaux 5 à 11; pas d'indication de bourrelets médians à la face ventrale. Chaque bourrelet antennaire porte 3 points ocellaires. Face dorsale complètement inerme (aussi sur le segment céphalique). Spinulation de la face ventrale: un petit groupe d'épines sur 2 à 4 rangs sur le bourrelet postbuccal du segment céphalique; une double rangée complète aux bords antérieurs des segments 4 à 12, parfois avec une faible indication d'une 3^e rangée; ordinairement une seule rangée complète sur le segment 3; sur le bourrelet médian postanal, 2 ou 3 rangées de fortes épines; en outre, sur les segments 5 à 11, on trouve latéralement près du bord postérieur un petit groupe linéaire de fortes épines dont le nombre varie de 4 à 7. Plaques stigmatiques postérieures comme chez *Oestrus*; pas de renflements coniques latéraux au bourrelet médian postanal.

Il est probable que ces larves appartiennent à une des deux espèces de *Kirkia* signalées par GEDÉLST; malheureusement l'auteur n'a pas publié jusqu'ici de description comparative de ses larves. Afin d'éviter l'introduction d'une dénomination nouvelle qui encombrerait plus tard la synonymie, nous nous contentons de fournir une description qui permettra de les reconnaître ultérieurement.

Voici la description des mouches que nous avons obtenues de ces larves.

Imago ♀. — Tête d'un brun acajou, la face en dessous des joues et une tache en arrière des ocelles jaune brunâtre; thorax d'un brun presque noir, avec quelques taches irrégulières d'un jaune brunâtre; scutellum jaune brunâtre clair; abdomen d'un brun foncé presque noir, le bord postérieur des 3 segments basaux étroitement bordé de brun roux clair; pattes d'un jaune rousâtre clair. Pruinosité argentée sur la tête, passant au jaune doré sur le front, peu abondante et dorée sur le thorax, jaunée dorée et très vive sur l'abdomen. Le corps est très finement rugueux, dépourvu de grosses sculptures et de papules, couvert d'une pilosité abondante, particulièrement sur le 4^e segment abdominal. Abdomen allongé, beaucoup plus long que le thorax, nettement aplati dorso-ventralement, à extrémité postérieure rétrécie et courbée vers la face ventrale. Pattes longues et

robustes. Ailes à 3^e nervure longitudinale recourbée en angle presque droit avant l'extrémité distale de la 1^{re} cellule marginale postérieure; transverse apicale à tronçon basal très court prolongé en un appendice vers l'extérieur. Longueur : 13,5 à 14 mm.

♂. — Abdomen à coloration différant notablement de celle de la ♀ : Les deux segments basaux sont presque entièrement d'un brun acajou, passant à des taches d'un brun noir sur la ligne médiane du dos ; 3^e segment brun noir avec 2 larges taches latérales d'un brun acajou au bord antérieur ; segments suivants d'un brun noir. Longueur : 12,5 à 13 mm.

5. *Kirkia minuta* n. sp. — Les larves de cette espèce ont été trouvées chez *Bubalis leluvel jacksoni* dans la région de l'Uele et chez *Damaliscus korrigum jimela* au Kivu.

Larves au 3^e stade. — Elles atteignent 25 mm. de long sur 7 mm. de large. Champs intermédiaires absents à la face dorsale, très réduits à la face ventrale entre les anneaux 5 à 10 ; pas de bourrelets médians à la face ventrale. Bourrelets antennaires à trois points ocellaires. Face dorsale complètement inerme (aussi sur le segment céphalique). Spinulation de la face ventrale : segment céphalique à 2 ou 3 rangées d'épines sur le bourrelet postbuccal ; 2 rangées d'épines (rarement indication d'une 3^e) au bord antérieur des segments 4 à 12 ; une simple rangée sur le 3^e segment ; 4 à 6 fortes épines sur le bourrelet médian postanal ; on ne trouve pas de traces de spinulation latérale près des bords postérieurs des segments. Plaques stigmatiques postérieures comme chez *Estrus*. Bourrelet médian postanal dépourvu de renflements coniques latéraux.

Malgré l'absence de spinulation latérale aux bords postérieurs des segments ventraux, nous croyons devoir ranger ces larves dans le genre *Kirkia* de GEDELST, dont elles offrent tous les autres caractères.

Imago ♀. — Tête d'un brun acajou, passant au brun jaunâtre sur la face en dessous des yeux et au brun-foncé noir sur les tempes ; antennes d'un brun acajou jaunâtre ; thorax brun noir, avec des taches irrégulières d'un brun acajou, les callus huméraux jaune brunâtre ; scutellum brun acajou ; abdomen d'un brun foncé presque noir, la face dorsale et les flancs avec de larges taches d'un jaune brunâtre formant des bandes transversales interrompues sur la ligne médiane ; pattes d'un brun acajou,

passant par endroits au brun noir. Téguments finement rugueux, sans grosse sculpture ni papules, à pilosité abondante, particulièrement vers l'extrémité abdominale postérieure. Abdomen un peu plus long que le thorax, aplati dorso-ventralement, rétréci et légèrement recourbé vers le bas à l'extrémité postérieure. Pattes longues et robustes. Ailes à 3^e nervure longitudinale *non* recourbée en angle à l'extrémité de la 1^{re} cellule marginale postérieure; transverse apicale à tronçon basal très court, prolongé en un appendice vers l'extérieur. Longueur : 11,5 mm.

OBSERVATIONS GÉNÉRALES

L'étude comparative d'un grand nombre de larves et adultes d'*Æstrinæ cavicolæ* nous a amenés à discuter la valeur de certains caractères pour la distinction des genres dans ce groupe. Nous résumons ici brièvement les résultats auxquels nous sommes arrivés, en nous réservant de revenir avec plus de détails sur cette question dans notre mémoire in-extenso.

1. La spinulation des larves au 3^e stade ne paraît pas fournir des caractères de valeur générique dans le groupe des (*Æstrinæ cavicolæ*).

a. Spinulation dorsale. — Elle a été considérée comme caractéristique des larves de *Rhinæstrus*; mais elle fait défaut chez *Rh. phacochæri* Nob. qui par tous ses autres caractères rentre indiscutablement dans ce genre. D'autre part elle existe, quoique peu développée, chez un vrai *Æstrus* (*Æ. aureo-argentatus* Rodh. et Beq.).

b. Spinulation du segment céphalique. — Elle est excessivement variable dans les limites d'un même genre : chez *Rhinæstrus* p. ex., elle existe à la face dorsale et à la face ventrale chez *Rh. nasalis* DE GEER (= *purpureus* BRAUER), *Rh. hippopotami* GRÜNB. et *Rh. Nivarleti* Rodh. et Beq.; elle manque complètement chez *Rh. phacochæri* Nob.

c. Spinulation latérale aux bords postérieurs des segments ventraux. — Elle serait, d'après GEDÆLST, caractéristique pour son genre *Kirkia*; mais nous avons décrit plus haut une espèce (*K. minuta* Nob.) qui ne la possède pas et appartient pourtant à ce genre par tous ses autres caractères (notamment par la présence de trois points ocellaires). Par contre on trouve cette dis-

position déjà nettement indiquée chez *Rhinæstrus Nivarleti* RODH. et BEQ.

2. Comment faut-il caractériser les genres d'*Æstrine cavicolæ*? — A notre avis on ne peut pas, pour la classification de ces insectes, s'écarter des règles admises pour la systématique générale de l'ordre des Diptères. Dès lors il ne nous paraît pas discutable qu'il faut attribuer une importance primordiale aux caractères des insectes parfaits. Une classification basée exclusivement sur les caractères des larves ne peut être que provisoire et ne se justifiait en pratique que par l'ignorance des stades adultes; elle ne peut aboutir qu'à créer un système artificiel qui ne rentre pas dans le cadre de la classification générale des Diptères.

Si l'on se place à ce point de vue, on constate que les 4 genres actuellement admis : *Æstrus*, *Rhinæstrus*, *Gedælstia* et *Kirkia* sont très voisins et leurs caractères distinctifs paraissent diminuer de valeur à mesure que les mouches adultes sont mieux connues. Ils forment un groupe homogène qui sans doute constituera ultérieurement un genre unique *Æstrus* L.; les différents groupements génériques actuels conserveraient alors leur valeur comme sous-genres.

3. Caractères du genre *Kirkia* GEDÆLST à l'état parfait (basés sur l'étude des 2 espèces décrites plus haut). — Abomen nettement plus long que le thorax, aplati dorso-ventralement, rétréci et légèrement recourbé vers la face ventrale à son extrémité postérieure. Pas de papules ni de sculpture grossière. Pilosité abondante, spécialement sur l'abdomen. Pattes longues et robustes. Rudiment de la trompe conique, plus court que les palpes. Nervation alaire assez variable; un appendice externe à la nervure transverse apicale.

Léopoldville, 15 mai 1915.

Sur quelques Auchméromyies du Congo,

Par J. BEQUAERT.

1. *Auchmeromyia luteola* FABR. — La dispersion et la biologie de cette espèce sont suffisamment connues ; on la rencontre sur tout le territoire du Congo belge. Elle s'élève dans les montagnes de la frontière orientale jusqu'à la limite des habitations indigènes ; sur les pentes du massif de Ruwenzori, nous l'avons capturée plusieurs fois dans les cases à une altitude de 2.000 et 2.300 m. ; dans les montagnes du Kiou, elle monte jusque 1.800 et 2.000 m. La coloration de ces exemplaires de la montagne ne diffère pas de celle des individus qui habitent les régions plus basses.

2. *A. (Chæromyia) bequaerti* ROUBAUD. — La biologie de cette espèce est encore inconnue. Pendant notre voyage au Kiou en 1914, nous avons eu la bonne fortune d'observer un grand nombre de ces mouches ; elles vivent dans les conditions que signale ROUBAUD pour *A. chærophaga* ROUB. ; on les trouve en effet posées sur la voûte obscure des terriers de *Phacochærus æthiopicus* PALL. Les terriers de ce sanglier étaient très communs dans la steppe herbeuse qui s'étend sur les rives sud du lac Albert-Edouard, près de l'embouchure de la Rutschura (vers 29° 30' E. ; 0° 35' S.). En agitant un bâton sur les parois des terriers, on pouvait toujours en faire sortir des mouches, qui peu après revenaient vers leur refuge et se laissaient ainsi aisément capturer. L'examen d'un terrier riche en mouches nous montra dans les parois d'argile de nombreuses pupes vides ; mais nous n'avons pas vu de larves ni de pupes vivantes (1).

Nous avons pu capturer dans les terriers en une quinzaine de jours 64 ♂ et 7 ♀ d'*A. bequaerti* ; ces chiffres montrent que, dans les terriers, du moins en plein jour, les ♂ prédominent notablement, ce qui est certainement en relation avec quelque point de la biologie de ces mouches. Il serait intéressant de connaître à

(1) Ces terriers paraissent toujours habités d'une façon intermittente par les phacochères ; on y rencontre fréquemment aussi des nids de guêpes (*Belonogaster*, *Pelopieus spirifex*) fixés contre la voûte.

ce propos la proportion des sexes obtenus d'éclosion chez les diverses espèces du genre.

Le nombre élevé d'individus que nous avons pu examiner de cette espèce, nous permet de compléter en quelques points la description originale de ROUBAUD, basée sur l'étude d'un ♂ et de 3 ♀ (cfr. *Bull. scientif. France et Belg.*, 7^e sér., t. XLVII, fasc. 2, 1913, p. 198). Signalons d'abord une particularité de la coloration que ROUBAUD note pour la ♀ seule, mais que nous avons retrouvée chez tous nos exemplaires ♂ et ♀ : les flancs du thorax (pleures) portent une tache d'un noir grisâtre ; on trouve aussi une tache noirâtre bien nette sur la base du front, à l'angle que forme l'orbite interne avec le ptilidium ; ces dessins des flancs et des orbites internes paraissent faire défaut chez *A. boueti* et *A. chærophaga*. — La coloration abdominale est assez constante chez le ♂ et concorde sensiblement avec celle d'*A. chærophaga* ♀ ♂ : seul le 4^e segment dorsal peut être soit entièrement testacé-jaunâtre, soit pourvu au bord antérieur de deux taches noires plus ou moins étendues, soit même presque entièrement d'un noir grisâtre.

Chez la ♀, l'échancrure au bord postérieur du 3^e segment dorsal, caractéristique de cette espèce, est toujours très prononcée, mais sa forme est variable : parfois elle est arrondie en arc de

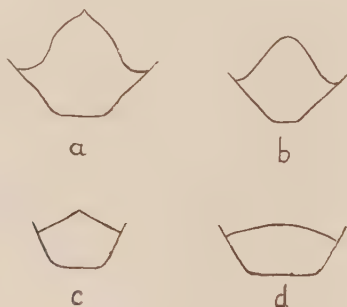


Fig. 1. — 4^e tergite abdominal de *Charomyia bequaerti* ROUB. : a, b, deux formes extrêmes chez la ♀ ; c, d, deux formes extrêmes chez la ♂ ; $\times 5$.

cercle comme le décrit ROUBAUD (fig. 1, b) ; mais souvent elle est nettement anguleuse sur la ligne médiane (fig. 1, a). Cette échancrure est d'ailleurs déjà amorcée chez le ♂ : à peine visible chez certains individus (fig. 1, d), elle devient très nette et en angle arrondi sur la ligne médiane chez d'autres (fig. 1, c), et toutes

les transitions peuvent s'observer entre ces deux formes extrêmes.

La longueur totale de la mouche varie chez le ♂ de 8 à 10,5 mm., chez la ♀ de 9 à 11,5 mm.

3. *A. (Chæromyia) chærophaga* ROUBAUD. — M. le docteur RODHAIN nous a gracieusement communiqué une ♀ de cette espèce provenant de la savane boréo-orientale du Congo; elle fut prise sous un hangar dans le village d'Atede (Torogba), au nord de l'Uere, par 4°34' lat. N et 26°37' long. E. Cette capture intéressante étend considérablement vers l'Est l'aire de dispersion de cette espèce qui n'était connue que de l'Afrique occidentale et du Soudan nigérien. Remarquons à ce propos que nous ne l'avons jamais rencontrée le long de la frontière orientale du Congo belge, où elle paraît déjà remplacée par *A. bequaerti*.

Léopoldville, 15 mai 1915.

M. E. ROUBAUD. — M. J. BEQUAERT fait connaître l'habitat, encore non précisé, de l'intéressante espèce de Chéromyie qu'il a découverte en Afrique Orientale, *Chæromyia Bequaerti* ROUB. Cette espèce vit dans les terriers des Phacochères (*Phacochærus æthiopicus* PALL.) comme il y avait lieu de s'y attendre, étant données les mœurs curieuses des autres représentants de la tribu, que nous avons décrites pour l'Afrique Occidentale, et notamment de *Ch. chærophaga* dont cette espèce est très voisine. M. J. BEQUAERT mentionne, à ce propos, pour son espèce, une prédominance notable des mâles sur les femelles dans les terriers qu'il a eu l'occasion d'examiner. Cette particularité se retrouve aussi chez nos Chéromyies de l'Afrique Occidentale, lorsque les conditions de développement de l'espèce ne sont pas réalisées de façon parfaite. Dans les terriers plus ou moins abandonnés, où les Phacochères ne reviennent pas de façon régulière (ce qui est le cas pour les gîtes observés par M. BEQUAERT), on rencontre surtout des mâles. Les femelles s'observent de préférence dans les terriers occupés de façon permanente et par des hôtes nombreux, (adultes avec des petits). C'est là qu'on peut découvrir des larves à tous les stades de développement.

A quoi est due cette séparation des sexes? Sans doute, comme pour les Glossines, les tropismes habituels jouent-ils un rôle prépondérant dans la dispersion plus grande du sexe mâle, toujours plus actif et plus mobile. Cependant il est permis de penser que ce ne sont pas là les seuls facteurs en cause. En prati-

quant l'éducation expérimentale des larves d'Auchméromyies, j'ai eu l'occasion de remarquer que les mâles sont plus nombreux dans les lots mal nourris. Par la réduction des prises de sang et l'augmentation de durée des jeûnes, j'ai obtenu des mâles nains, de dimensions remarquablement réduites, mais jamais de femelles correspondantes. Il se peut donc que des moyens de nutrition précaires influent directement, dans les terriers peu fréquentés par les hôtes, sur la production exagérée des mâles.

Nouvelle observation sur les Chéromyies de l'Afrique Occidentale.

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Au cours de notre passage en Haute-Gambie, en 1912, nous avons eu l'occasion de découvrir dans la région de Guénoto, à proximité du cours de la rivière, des terriers d'Oryctérope du Soudan, infestés, en quantité d'ailleurs très faible, de *Chæromyia prægrandis* Aust. Cette remarquable Auchméromyie desterriers était d'ailleurs la seule que nous ayons observée à cette époque dans la région. Au début de cette année, l'un de nous, revenu dans la même localité, a pu revoir ces mêmes gîtes d'Oryctérope et les étudier d'une façon plus approfondie. Il a pu reconnaître, dans ces mêmes terriers, la coexistence des trois espèces de Chéromyies que nous avons fait connaître en Afrique Occidentale. Un des terriers étudié spécialement, présentait, de l'orifice à la haugé normale de l'hôte, une longueur totale de 75 mètres. L'odeur spéciale dégagée par les excréta des larves a permis de localiser facilement le gîte habituel de l'hôte, ce dernier s'étant dérobé par une avancée nouvelle, au cours des sondages effectués pour l'atteindre. Le fond du gîte était constitué par une terre rougeâtre, à consistance de sable, et non par de la glaise compacte comme dans les terriers de phacochères infestés de *Ch. charophaga* que nous avons eu l'occasion d'étudier dans la région de Tombouctou-Niafouké.

Dans ce sable rougeâtre, ont été rencontrées de nombreuses larves très jeunes, que nous rapportons à *Ch. Boueti*, deux larves

plus âgées, appartenant sans doute à la même espèce, et quelques pupes fraîches dont une de *Ch. prægrandis*. A l'entrée du terrier, ont été observés de nombreux adultes de *Ch. Boueti*, trois de *Ch. prægrandis*, et quelques *Ch. chærophaga* en nombre un peu plus élevé.

La ponte de *Ch. Boueti* a pu être obtenue en captivité aux dépens de femelles capturées dans le gîte, mais l'éducation des jeunes larves n'a pu être faite, faute de temps.

De cette observation, il ressort que les trois espèces de Chéromyies existant en Afrique Occidentale peuvent vivre aux dépens du même hôte et se rencontrer simultanément dans le même terrier. Le mélange possible des deux espèces *Ch. chærophaga* et *Ch. Boueti* dans le terrier des phacochères a déjà été signalé (1), mais avec prédominance très nette de *Ch. chærophaga*. Dans les terriers d'Oryctérope de la Haute-Gambie, c'est indiscutablement *Ch. Boueti* qui domine, espèce dont les affinités pour l'Oryctérope se maintiennent ainsi très nettement. *Ch. chærophaga*, parasite électif des phacochères, n'apparaît ici que d'une manière accidentelle, ainsi qu'on pouvait s'y attendre. Quant à *Ch. prægrandis*, elle n'a jusqu'à présent été observée par nous que dans les terriers d'Oryctérope, mais toujours en très petit nombre. Sans doute cette espèce n'a-t-elle qu'une reproduction très limitée, comparativement aux autres.

Notes sur la dispersion des Glossines au Congo belge

Par J. BEQUAERT.

Au cours d'un récent voyage, j'ai pu réunir, principalement dans la partie orientale du bassin du Congo, diverses observations occasionnelles sur les Glossines, qui me paraissent mériter d'être notées brièvement.

(1) E. ROUBAUD. Recherches sur les Auchméromyies. *Bull. scientif. France et Belg.*, 7^e sér., t. XLVII, 2, 1913. Voir aussi, *Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale française*, Fascic. 1, Paris, Masson-Larose, 1914.

Glossina palpalis R. D. — Dans le Bas-Congo, j'ai rencontré cette tsétsé en grande abondance à l'embouchure du Congo, dans la mangrove (palétuviers), à eaux saumâtres soumises à la marée, qui y couvre les nombreuses îles marécageuses de l'estuaire ; elle y existe aussi bien sur la rive belge (entre Zambi et Banana) que sur la rive opposée portugaise. On la rencontre aussi communément sur l'île des Princes, à une heure en amont de Boma.

J'ai retrouvé la *palpalis* au pied des falaises rocheuses de Landana, sur la plage même de l'Océan (enclave portugaise de Cabinda) et j'ai pu la suivre le long du cours du Shiloango, en remontant cette rivière de son embouchure au poste de Luali (Congo belge). En septembre 1913, je me suis rendu de Luali à Lukula en coupant la limite Sud-Ouest de la forêt du Mayumbé ; sur ce parcours j'ai trouvé la *palpalis* à peu près à tous les cours d'eau traversés ; elle est notamment fort commune à la Lubuzi.

Je ne m'attarderai pas sur la distribution de la *palpalis* le long du fleuve Congo ; je veux toutefois relater deux observations sur les ennemis de cette mouche faites lors du voyage de montée. A bord du vapeur qui me transportait, j'ai pu assister un jour à la capture d'une Glossine par une petite araignée sauteuse (*Dolomedes* sp. ?), observation qui avait déjà été faite par ROUBAUD. Sur une île du fleuve, entre Bolobo et Loukoléla, j'ai vu une libellule se reposant sur le sable de la rive et tenant une *palpalis* entre les mandibules ; dans les endroits où les tsétsés sont nombreuses, le rôle de ces insectes carnassiers ne doit pas être tout à fait négligeable (1).

En remontant l'Aruuvimi-Ituri depuis son embouchure (Basoko) jusqu'en amont d'Avakubi (Penghe), j'ai trouvé la *palpalis* partout le long des rives de cette rivière. De Penghe à Irumu, je me suis écarté de l'Ituri, en suivant la route des caravanes qui coupe la grande forêt orientale du Congo à peu près de l'Ouest vers l'Est (février 1914) ; je n'y ai pas vu de *palpalis* aux nombreuses rivières traversées, sauf à l'Epulu et au cours supérieur de l'Ituri (Kifuku, près d'Irumu). A mon voyage de retour du Kiou (janvier et février 1915), j'ai retraversé la grande forêt de l'Est vers l'Ouest, pour me rendre de Rutschuru à Kirundu (sur le Luabala) ; sur tout ce long trajet, il m'a été impossible de découvrir

(1) CARPENTER, dans l'Ouganda, a vu un jour une grande espèce de libellule (*Cacergates leucosticta*) capturer et dévorer une *G. palpalis* (Rep. Sleep. Sickn. Comm. Roy. Soc., XIV, 1913, p. 1).

des *palpalis* à aucun des nombreux cours d'eau rencontrés ; je les ai notamment recherchées en vain entre Walikale et Lubutu, à la Loso (ou Oso), qui y est pourtant une rivière déjà importante. Il se peut que l'absence de tsétsés lors de mon passage le long de ces routes soit due partiellement à la saison et il y aurait lieu de faire de nouvelles recherches à ce sujet ; je suis toutefois porté à croire que, dans la grande forêt orientale qui s'étend sous l'Equateur entre le Congo-Lualaba et le 28° méridien (et plus au Nord, dans le Haut-Ituri, va même rejoindre le 30° méridien), la *Glossina palpalis* est actuellement beaucoup moins répandue que dans la forêt du Congo central. Cette forêt orientale offre d'ailleurs des caractères floristiques et physionomiques tout différents de ceux de la forêt équatoriale dans la cuvette centrale du Congo ; ces différences sont dues en majeure partie à l'altitude plus élevée du pays et à la structure plus accidentée du terrain.

Au delà de la limite orientale de la forêt, on trouve la *palpalis* dans la région d'Irumu (galeries forestières le long du Shari, près d'un ruisseau à une heure d'Irumu le long de la route vers Boga, etc.) ; puis en grande abondance le long de la Semliki (Kasonsero, Lesse, Beni, etc.) et des affluents bordés de galeries forestières dans la vallée de cette rivière (e. a. à la Talia, au Sud de Beni). Par contre, le plateau élevé des Walendu, entre Irumu et le lac Albert, est indemne de tsétsés.

G. palpalis existe partout le long de la rive Ouest du lac Albert Edouard, entre l'embouchure de la Semliki et celle de la Rutschuru ; les tsétsés s'y réfugient soit dans l'épais cordon de roseaux (*Phragmites communis*) qui borde les plages sablonneuses, soit dans la végétation arborescente touffue qui couvre les rives rocheuses.

Au sud du lac Albert Edouard, je n'ai rencontré la *palpalis* que le long de la Rutschuru et certains des affluents de cette rivière (Maïna Iowi, Maïna Kwenda, Kitschuru), dans des galeries forestières denses, très ombragées et ordinairement encaissées ; jamais je n'ai trouvé cette tsétsé à une altitude supérieure à 1.200-1.250 m. ROUBAUD a signalé récemment (*Bull. Soc. Path. exot.*, VI, 1913, p. 349) avoir trouvé dans les collections du Muséum de Paris plusieurs individus de *G. palpalis* var. *fuscipes* NEWST., qui auraient été recueillis par CRONIER dans les volcans du Kiou, entre 1.500 et 3.000 m. ; l'existence de tsétsés dans cette

région à cette altitude me paraît extrêmement problématique et il s'agit, je pense, d'une erreur d'étiquetage. D'après tous les renseignements que j'ai pu recueillir, la *palpalis* n'existerait pas sur les bords du lac Kiou (ni sur l'île de Kwidjwi), le niveau des eaux de ce lac étant environ à 1.460 m.; je n'ai pu vérifier personnellement ce fait et il y aura lieu de faire de nouvelles recherches très minutieuses à ce sujet.

On a déjà beaucoup discuté la prédominance des individus ♂ de *G. palpalis* dans certains gîtes, alors qu'en d'autres endroits les deux sexes sont à peu près en nombre égal. L'élevage de pupes trouvées dans la nature a toujours fourni les ♂ et ♀ à peu près dans la même proportion (cfr. W. F. FISKE, *Bull. Entom. Research.*, IV, pt. 2, sept. 1913, p. 95-111).

Quelle que soit l'explication à laquelle on donne la préférence, il paraît résulter de toutes les observations que, dans les endroits fréquentés par l'homme, ♀ et ♂ sont sensiblement en nombre égal (parfois avec une faible prédominance du sexe ♀), alors que les ♂ prédominent très nettement dans les gîtes inhabités. Ce fait, constaté partout en Afrique orientale, s'observe aussi au Congo : en octobre 1910, j'ai capturé sur le fleuve Congo près de Loukoléla, à bord d'un steamer, en quelques heures de temps, 33 ♂ et 41 ♀, soit 55,4 0/0 ♀ ; en octobre 1913, j'ai repris dans les mêmes parages à bord du vapeur 18 ♂ et 26 ♀, soit 59 0/0 ♀ ; au Katanga, dans une île inhabitée en amont de Bukama, nous avons capturé (mai 1911) en 6 jours 124 ♂ et 20 ♀, soit 13,8 0/0 ♀ ; par contre les pupes recueillies dans ce gîte donnèrent 130 ♂ et 135 ♀, soit la même proportion des 2 sexes ; plus en aval de Bukama, le long des rives habitées du Lualaba, j'ai capturé en octobre 1911, en l'espace d'une heure, 25 ♂ et 17 ♀, soit 40,4 0/0 ♀.

Léopoldville, 15 mai 1915.

M. E. ROUBAUD. — Au sujet de la dispersion des *Gl. palpalis* au Congo Belge, M. BEQUAERT met en doute l'existence de cette espèce dans les volcans du Kiou entre 1.500 et 3.000 m., telle qu'elle est indiquée dans les collections du Muséum de Paris d'après des échantillons recueillis par M. CROXIER. Etant données les grandes migrations saisonnières de la *palpalis*, il convient d'être très prudent pour affirmer l'absence de cette glossine dans une région, même lorsque les renseignements locaux n'en

accusent pas l'existence. On trouve dans la collection du Muséum un assez grand nombre d'exemplaires de la mouche, portant tous nettement cette remarquable indication d'origine.

A propos de la séparation des sexes de la *G. palpalis*, dans les gîtes, M. BEQUAERT fait ressortir que, dans tous les endroits fréquentés par l'homme, ♂ et ♀ sont sensiblement en nombre égal alors que les ♂ prédominent dans les gîtes inhabités. Je ne crois pas qu'on puisse généraliser cette assertion, car, dans un même gîte, la proportion des sexes varie à quelques mois d'intervalle, suivant les saisons. Dans les gîtes de Sangalkam près de Rufisque, qui sont par excellence des « gîtes du voisinage de l'homme », j'ai trouvé, au commencement d'août, les femelles beaucoup plus nombreuses que les mâles (4 à 5 ♀ pour 1 ♂), alors que les proportions étaient inversées au mois d'octobre.

La fréquence plus grande des mâles s'observe, il est vrai, habituellement dans les régions où la nourriture est rare, et où l'homme et le gros gibier font défaut. Cela tient à ce que, comme je l'ai souvent indiqué, l'activité et le pouvoir de dispersion des mâles de glossines sont beaucoup plus grands que ceux des femelles. Plus mobiles, les mâles cherchent plus loin leur nourriture le long des cours d'eau ; ils s'étendent ainsi davantage en dehors des gîtes permanents, où la nourriture est assurée par la présence constante soit de l'homme, soit des gros mammifères.

Hypothèse émise en 1821 sur la nature infectieuse de la Fièvre jaune et sur sa transmission par des Insectes

Par EDM. SERGENT.

En 1821 le Gouvernement français envoya 3 savants : BALLY, FRANÇOIS et PARISET, étudier l'épidémie de fièvre jaune qui ravageait la Catalogne et principalement Barcelone. Les enquêteurs publièrent le résultat de leurs observations dans un gros volume paru en 1823 (1). Nous devons à notre ami L. de SAINTE-CROIX la

(1) Histoire médicale de la fièvre jaune observée en Espagne et particuliè-

découverte, dans ce Rapport, de la citation d'une opinion intéressante, émise vers l'année 1821 par des médecins de marine français. Les enquêteurs ne partageaient pas l'opinion qu'ils citaient ; bien plus, ils ne la consignent que pour la tourner en dérision et ils n'indiquent même pas les noms de ses auteurs.

L'hypothèse est formulée ainsi : Ces médecins de marine pensent que la fièvre jaune est une maladie infectieuse et non pas une maladie miasmatique comme c'était alors l'opinion classique. Ils attribuent, d'autre part, la propagation de la fièvre jaune « à une vermine retranchée entre les bordages des navires... » Ils conseillent « des fumigations... comme le moyen le plus propre à déloger et à asphyxier cette vermine ».

Nous donnons ci-dessous le texte entier du passage du Rapport de BALLY, FRANÇOIS et PARISSET (1).

« Voici, au surplus, un fait précieux, qui mérite d'être connu, soit « parce qu'il est récent, soit parce qu'on lui a donné une tournure qu'on « pourrait appeler comique, si la pauvre humanité ne payait souvent de « ses plus chers intérêts les erreurs, et surtout les interprétations forcées. « Les pièces originales ont été communiquées au Conseil supérieur de « santé par notre respectable collègue KERAUDREN, et par ordre du « Ministre de la marine.

« Dans le mois de mars 1821, le brig français l'*Euryale*, étant parti de « la rade du Fort-Royal pour une croisière, la fièvre jaune s'empara « quelques jours après de l'équipage, en pleine mer, et hors de la portée « de tout foyer d'infection. Le brig rentra le 28, après avoir perdu son « chirurgien-major et trois marins : à son arrivée, quatre autres succom- « bèrent ; puis il y eut successivement huit nouvelles victimes.

« Le contre-amiral DUPERRÉ fit fournir, par le vaisseau *la Gloire*, une « corvée de trente hommes, qui ne travaillèrent qu'à dégréer et à « déverguer les voiles. A leur retour, quatre d'entre eux furent atteints de « la maladie.

« On ne put trouver dans le brig le siège de l'infection ; la cale était « sèche et sans odeur ; le lest, aussi propre que si l'arrimage avait été de « la veille. Observez que la garnison de la ville comptait déjà plusieurs « victimes de la fièvre jaune.

« A la demande de M. le contre-amiral DUPERRÉ, et par ordre du gou- « verneur, une commission se transporta à bord de l'*Euryale* pour visiter « le bâtiment, découvrir la source du mal, et proposer des moyens conve- « nables d'assainissement.

« Selon le rapport de MM. les Commissaires, aucune mauvaise odeur « ne se faisait sentir dans la cale ; tout y était propre ; le bordage inté- « rieur, encore blanc de chaux, n'offrait point de traces d'humidité ; les « hommes qui composaient l'équipage étaient bien tenus, et semblaient « contents de leur situation.

rement en Catalogne, dans l'année 1821, par BALLY, FRANÇOIS, PARISSET. Imprimerie royale, 1823, 664 pages, 2 cartes.

(1) *Loc. cit.*, p. 547.

« Cependant, continuent MM. les Commissaires, la maladie la plus grave vient de se manifester spontanément à bord, pendant la dernière croisière : des hommes étrangers à son équipage, mis à bord, y sont tombés malades. Il y a donc, indépendamment des causes extérieures, une cause cachée, mais réelle, de maladie dans le brig l'*Euryale*. Cette cause, disent encore les médecins commissaires, ne peut être qu'un air vicié, un gaz délétère, moins appréciable par les sens que par ses effets funestes. Ces messieurs, tous partisans exclusifs du système de l'infection, ont failli, en parlant du gaz délétère, à avouer que ce gaz était un principe contagieux. C'eût été la conclusion la plus simple, la plus juste, la plus naturelle, la plus vraie ; mais on a préféré tomber dans l'absurde, plutôt que de se soumettre à une vérité palpable.

« Voici donc, pour laisser juge le lecteur, les propres expressions consignées dans deux passages du rapport officiel (1) : *C'est la vermine, retranchée entre les bordages ; et ailleurs : C'est l'immense quantité de ravets ou cancrelas qui se nichent dans les recoins du bâtiment, se retranchent dans les lieux inaccessibles, y périssent, tombent en putréfaction, et contribuent ainsi à dénaturer l'air, qui ne peut y être renouvelé.* Les rapporteurs ajoutent qu'ils indiquent les fumigations, moins dans la vue de purifier ou de désinfecter l'air corrompu, que comme le moyen le plus propre à déloger et à asphyxier toute la vermine retranchée entre les bordages !... Et ce sont des médecins qui ont fait et signé ce rapport !!! »

On peut tirer de cette citation deux conclusions :

1° Dès 1821 des médecins français avaient pensé que la fièvre jaune est une maladie infectieuse transmise par de la vermine retranchée à bord des navires dans les bordages, où ils conseillaient de détruire cette vermine par des fumigations.

2° La science officielle méprisa et taxa d'absurdité cette opinion. Celle-ci ne devait renaître, sous une forme plus précise, et triompher, que trois quarts de siècle plus tard, grâce à la méthode expérimentale. Voici donc un exemple d'une idée juste, décriée et étouffée par les puissants du jour, mais qui finit par avoir raison des préjugés.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) En italique dans le texte.

Sur la destruction des poux

Par R. LEGROUX.

Le typhus exanthématique est une des plus redoutables maladies épidémiques : la mortalité constatée au cours des dernières épidémies étant de 40, 50 et même 60 o/o, il est indispensable, en temps de guerre, de prendre des mesures prophylactiques avant l'apparition de la maladie.

— Le typhus exanthém. est transmis par la piqure du pou.

— Une seule piqure suffit pour contaminer.

— Une réunion d'hommes qui n'a pas de poux est à l'abri du typhus exanthématique.

On doit détruire les poux : sur l'homme qui ne peut quitter ses vêtements et dans les vêtements que l'homme a retirés.

Le pou de vêtement et le pou de tête (*Pediculus vestimenti* et *Pediculus capitis*) peuvent transmettre la maladie. Le pou du pubis (*Phthirus inguinalis*) ne semble pas être un agent de contamination.

Nous avons cherché, soit parmi les produits dérivés du goudron de houille, soit parmi les huiles essentielles, les substances volatiles dont l'action était le plus rapidement mortelle pour *Pediculus vestimenti*, à la température ordinaire (16°) et à la température de 33° (température des sous-vêtements).

Les expériences ont porté sur les poux une heure après leur repas.

En captivité, il est suffisant de faire piquer le pou une fois par 24 heures ; il n'est pas possible de continuer l'élevage du pou en lui faisant piquer des animaux (jeune souris ou cobaye épilé) ; il est indispensable que le pou pique l'homme. On peut mettre en même temps 50, 100 ou 200 parasites dans un verre, une ventouse par exemple, on retourne cette ventouse sur la face antéro-supérieure de l'avant-bras au-dessous du pli du coude : en 5 à 10 minutes le pou est gorgé de sang et s'écarte de lui-même. Entre les repas, il est bon de garder les insectes à température constante 16° à 18° dans une boîte de Petri contenant de petites bandes de papier mousseline de 6 à 7 cm.

de long sur 1 cm. de large. L'insecte se place entre les bandes ; il dépose ses œufs sur les bords barbelés ; il pond, le plus souvent, après son repas. L'éclosion se fait en espace clos à température constante de 25° à 28° (à 16°-18°, *in vitro*, l'éclosion ne se fait qu'exceptionnellement) ; le jeune pou met 8 à 10 jours à sortir de l'œuf ; 15 jours après il est adulte. Il pique facilement dès son éclosion. Il y a avantage à le conserver pendant les 5 premiers jours à la température de couvée.

La résistance aux agents parasitocides est différente suivant les âges. L'adulte est naturellement plus résistant que le jeune ou la femelle âgée. Dans chacune de nos expériences, nous mettions, autant que possible, 4 adultes, 2 jeunes de 6 à 7 jours, et 4 femelles de grande taille.

Les insectes étaient placés dans une cloche de KOCH, d'une contenance de 2000 cm³, en un point de la circonférence sur des bandes de papier mousseline ; au point opposé de la circonférence, sur une lame de papier on laisse tomber une goutte ($1/20$ de cm³) du liquide à essayer ; la cloche était recouverte immédiatement.

Dès que le parasite ne remue plus et est couché sur le dos, les pattes rétractées, on ouvre la cloche, le papier imprégné de liquide est retiré et l'on referme la cloche après avoir essuyé les traces humides qui peuvent rester sur le verre.

De cette manière nous avons cherché à nous rapprocher le plus possible des conditions d'aération limitée des sous-vêtements. Le pou, atteint par une certaine dose de vapeurs toxiques, est immobilisé, en état de mort apparente ; dès ce moment il est soustrait, par l'ouverture de la cloche et le retrait du papier imprégné, à une action plus prolongée de ces vapeurs.

L'observation à travers les parois de la cloche se continue de demi-heure en demi-heure pendant les 5 premières heures, puis toutes les heures jusqu'à la douzième ; enfin l'expérience est terminée à la vingtième heure où l'animal est considéré comme mort s'il n'a pas bougé.

Le tableau suivant donnera la moyenne de nombreuses expériences faites avec les substances qui ont donné des résultats intéressants ; nous avons laissé de côté sans les mentionner celles qui amenaient la mort en un temps relativement long ou qui étaient insuffisamment actives.

	Mort apparente		Réapparition de mouvements		Pourcentage de morts		Temps pour amener la mort	
	16°	33°	16°	33°	16°	33°	16°	33°
Anisol	20'	12'	1 h.-6 h.	4 h.-8 h.	0	4/10	0	12'
Méthylanisol	45'	12'	1 h.-5 h.	6 h.-7 h.	2/10	6/10	45'	12'
Chlorure de benzyle	35'	25'	2 h.-4 h.	2 h.	0	6/10	0	25'
Naphtaline sol. alc.								
10 o/o	30'	30'	2 h.-5 h.	0	0	10/10	0	30'
Naphtalène	45'	30'	2 h.-5 h.	0	0	10/10	0	30'
Lemongrass	1 h.	35'	6 h.	0	8/10	10/10	1 h.	35'
Ess. d'Eucalyptus.	2 h.	30'	8 h.-20 h.	5 h.	6/10	8/10	2 h.	25'
Ess. de Menthe Pouliot	45'	35'	1 h. 30	2 h. 30	6/10	10/10	45'	35'
Essence de Sauge . . .	2 h.	45'	3 h.-6 h.	5 h.	2/10	6/10	2 h.	45'
Essence de Girofle . .	5 h.	1 h. 45	0	6 h.	10/10	2/10	6 h.	1 h. 45

Les chiffres contenus dans ce tableau représentent : la quantité de poux atteints à la température ordinaire et à la température des sous-vêtements, — le temps de contact nécessaire pour amener la mort. — Il faut, en outre, considérer l'inflammabilité plus ou moins grande du produit, — l'odeur plus ou moins gênante des vapeurs, — enfin le prix de revient et la facilité d'approvisionnement de chacun des produits.

Si nous observons l'ensemble de ces différents points de vue, nous conseillerons d'employer le mélange parasiticide suivant :

Lemongrass	} à 300 cc.
Ess. Menthe pouliot	
Ess. Eucalyptus	
Naphtaline pulvérisée	
	100 g.

Le lemongrass, appelé verveine de l'Inde, est une essence fournie par l'*Andropogon citratus*, de la famille des Graminées ; lieu d'origine : Afrique centrale, Inde.

L'essence d'eucalyptus employée est tirée de l'*Eucalyptus globulus* ; les grands centres de production sont en Algérie et en Australie.

L'essence de menthe pouliot tirée de la *Mentha pulegium* s'extraît dans le midi de la France.

La naphtaline employée est la naphtaline du commerce.

Le mélange obtenu est d'odeur agréable ; l'évaporation des essences se faisant d'une manière fractionnée, l'essence d'eucalyptus s'évapore la première, masquant la naphtaline dont l'odeur forte pourrait être gênante, l'essence de menthe pouliot

s'évapore ensuite avec le lemongrass dont l'odeur de verveine persiste en dernier sur les étoffes.

Pour éviter la pullulation du pou dans les vêtements que l'homme ne peut quitter, et pour détruire tous les insectes adultes, on épinglera en différents points du corps sur les sous-vêtements, de petits carrés de feutre ou de drap épais, de 2 cm. de côté, carrés que l'on imbibera de 6 à 8 gouttes du mélange parasiticide (les poux sont en plus grande abondance au niveau des aisselles, entre les omoplates, dans la ceinture).

Lorsque l'homme est déshabillé et pendant le temps de « désinsection » et de savonnage corporels, il est nécessaire de « désinsecter » les vêtements par un procédé rapide, les vêtements devant être remis dès que l'homme a quitté la douche.

Deux procédés simples sont à employer. I. Le repassage des vêtements au moyen d'un fer chaud (employer de préférence le gros fer de tailleur à chauffage intérieur); avoir soin de repasser toute la surface du vêtement en insistant particulièrement sur le repli du col et sur les coutures où le pou adulte se cache et pond ses lentes. Si les vêtements sont doublés il est indispensable pour atteindre les lentes qui sont déposées entre les deux épaisseurs de l'étoffe, d'agir au moyen de vapeurs qui pénétreront facilement jusqu'à l'embryon et le détruiront; pour cela, au moyen d'une brosse imbibée de :

Mélange parasiticide	5 parties
Alcool à 50°	100 parties.

brosser la surface de l'étoffe et repasser immédiatement.

II. Dans le cas de vêtements ayant des parties en cuir (képi, harnachement), ou de fourrures, il sera très facile de détruire les poux en mettant ces objets dans une caisse semi-hermétique chauffée entre 40 et 45° (tonneau à sole de métal); avant de fermer la caisse on aura soin de déposer à la partie inférieure sur un papier ou sur un petit linge, 5 cm³ du mélange parasiticide par mètre cube; la durée de contact à 40-45° sera de 20 minutes par mètre cube.

La destruction des lentes accrochées aux différents poils du corps sera obtenue par une onction à l'aide de l'onguent :

Mélange parasiticide	2 cm ³ .
Vaseline	8 gr.

Mémoires

Contribution à l'étude des Leishmanioses de l'homme et du chien dans le Turkestan russe.

Par W. L. YAKIMOFF.

A. — LA LEISHMANIOSE (KALA-AZAR) CHEZ L'HOMME

I

Etant donné que la fièvre paludéenne est très répandue dans le Turkestan russe, beaucoup de cas de maladies qui se manifestent par la fièvre sont enregistrés sous cette rubrique ; il en est particulièrement ainsi des cas de fièvre constatés chez des enfants. Les médecins de ce pays rencontrent souvent des formes de « fièvre paludéenne » qui ne présentent aucune ressemblance avec la « malaria » typique au point de vue de la courbe de la température, ni en ce qui concerne la réaction provoquée par les médicaments antimalariques spécifiques (quinine, arsenic). On désigne ces cas dans la pratique courante comme des cas de « malaria irrégulière », « non typique », de « malaria résistant au traitement spécifique », de « forme cachectique de malaria » etc. ; ces définitions mêmes nous disent qu'il ne s'agit nullement de fièvre paludéenne, mais on n'en a pas moins inventé, pour les cas où l'analyse microscopique du sang ne révèle pas de plasmodies de malaria, la nouvelle désignation de « forme latente de malaria ».

Il y avait, il est vrai, dans le Turkestan, des médecins qui ont eu des doutes sur le caractère de ces cas de « malaria », qui pensaient même que ces cas n'ont rien de commun avec la malaria, mais le pays n'ayant pas d'Institut scientifique pour l'étude de maladies locales ni de spécialistes dans le domaine des maladies provoquées par les protozoaires, on n'est pas allé plus loin que d'exprimer des suppositions.

Au nombre des maladies pseudo-malariques, appartient la leishmaniose.

La regrettée assistante de M. le Prof. EHRLICH, Mme NINA-KOHL-YAKIMOFF et W. L. YAKIMOFF ont soupçonné l'existence de la leishmaniose en Russie. Les observations ultérieures ont justifié ces suppositions. En effet en 1909 on a enregistré le premier cas de leishmaniose en Russie (chez un enfant de Tashkent : SLUKA et ZARFL à Vienne). Le deuxième cas a été constaté par M. MARTZINOWSKY en 1910 chez un enfant dans le gouvernement de Mohilev. Suivent les cas constatés par M. le Prof. NIKIFOROFF (Tashkent), M. KOLATSCHNIKOFF (gouvernement de Tobolsk) et le Prof. PETROFF (Tchardjou) : dernièrement 4 cas ont été constatés par M. GOURKO en Transcaucasie.

Lorsque nous nous sommes rendus dans le Turkestan, nous étions sûrs d'y trouver des cas de leishmaniose (trois cas ont été constatés avant notre arrivée), nous pensions aussi que cette maladie était plus répandue qu'on ne le croyait.

Nous avons diagnostiqué en tout 31 cas. A ce nombre il faut ajouter encore deux enfants (un garçon et une petite fille), chez lesquels il nous a été impossible de faire une ponction de la rate (les parents n'ont pas voulu y consentir) ; dans ces deux cas, on pouvait soupçonner la leishmaniose en se basant sur les résultats de l'examen clinique et chez la petite fille sur les résultats de l'analyse hématologique (la petite fille est morte bientôt, en présentant tous les symptômes de la maladie).

Le point le plus oriental où la présence de la maladie a été reconnue est Andijan, le plus occidental Askhabade, le plus septentrional Tashkent, le plus méridional Termese.

Les localités qui se trouvent entre ces points extrêmes sont sans doute aussi infectées de kala-azar ; il en est de même en ce qui concerne les endroits se trouvant au nord de Khiva, les provinces des steppes (ici il faut rappeler le cas de kala-azar constaté par M. KALATSCHNIKOFF dans le gouvernement de Tobolsk) et la province de Semiretschensk.

Il existe dans le Turkestan des foyers endémiques de kala-azar. Parfois ce sont des villes entières, comme par exemple Tashkent, Samarcande et Boukhara, qui apparaissent comme de pareils foyers. Mais il y a aussi des foyers dans les limites de la même ville. Nous avons eu, ainsi, à Tashkent, deux enfants malades appartenant à deux familles différentes, mais habitant

la même cour ; dans une famille, où il y avait un petit garçon atteint de leishmaniose, une petite fille morte à l'âge de 4 ans avait présenté, à ce qu'il paraît, les mêmes symptômes de maladie.

Nous pensons que la leishmaniose est plus répandue à la campagne que dans les villes, que nous avons seules étudiées à ce point de vue. Comme preuve indirecte de cette supposition, il faut citer le fait que la leishmaniose chez les chiens à la campagne est plus répandue.

Suivant le sexe les malades se répartissent de la manière suivante : sexe masculin, 19 (18 enfants, 1 adulte) ; — féminin, 12 (9 enfants, 3 adultes).

Suivant l'âge les malades se répartissent de la manière suivante.

Age	Hommes	Femmes	Totaux
1 an 1/2	2	4	6
2 ans	3	3	6
2 ans 1/2	2	»	2
3 ans	1	»	1
3 ans 1/2	»	1	1
4 ans	2	»	2
4 ans 1/2	2	»	2
6 ans	2	1	3
6 ans 1/2	1	»	1
7 ans	2	»	2
10 ans	1	»	1
19 ans	»	1	1
20 ans	»	1	1
29 ans	1	1	2

Le pourcentage le plus élevé est constaté chez les enfants (87 p. 100). Parmi les enfants, les malades sont répartis d'après l'âge de la manière suivante (pourcentage) : 18 mois : 22,2 ; 2 ans : 22,2 ; 2 ans 1/2 : 7,4 ; 3 ans : 3,7 ; 3 ans 1/2 : 3,7 ; 4 ans : 7,4 ; 4 ans 1/2 : 7,4 ; 6 ans : 11,1 ; 6 ans 1/2 : 3,4 ; 7 ans : 7,4 ; 10 ans : 3,4. Il suit de ces constatations que les enfants sont surtout, atteints à l'âge de 1 et 2 ans (44,5 p. 100).

Toutes les nationalités habitant le Turkestan paient leur tribut à la leishmaniose.

Vu le fait qu'il est impossible d'établir le moment de l'infection, nous ne pouvons rien dire en ce qui concerne la période d'incubation. Mais nous avons établi pour la plupart des malades l'intervalle entre les premiers symptômes de la maladie

(fièvre) et l'apparition des symptômes les plus frappants (pâleur, augmentation du volume du ventre, de la rate, apathie); la durée de cette période a été la suivante : pour 12 cas : 1 mois; 1 cas : 1 m. 1/2; 1 cas : 2 mois; 1 cas : 2 m. 1/2; 1 cas : 3 mois; 1 cas : 6 mois.

On voit ainsi que la maladie se développe dans la plupart des cas (75,8 p. 100) rapidement : au cours du premier mois, apparaissent déjà les symptômes à la suite desquels les malades s'adressent au médecin.

Les premiers symptômes sont apparus chez les malades que nous avons examinés : 1 mois auparavant dans 1 cas; 2 m. : 1 cas; 2 m. 1/2 : 1 cas; 3 m. : 3 cas; 4 m. : 3 cas; 5 m. : 1 cas; 6 m. : 1 cas; 6 m. 1/2 : 1 cas; 8 m. : 1 cas; 10 m. : 1 cas; 11 m. : 2 cas; 12 m. : 3 cas; 13 m. : 1 cas; 14 m. : 1 cas; 16 m. : 1 cas; 2 ans : 1 cas.

On voit ainsi que le kala-azar peut avoir le caractère d'une maladie chronique et durer deux ans.

II.

Lorsqu'on examine un malade atteint de leishmaniose, c'est la couleur de la *peau* qui frappe d'abord : cette peau a la même couleur que les *vieilles bougies de cire que l'on emploie dans les églises et qui deviennent jaunâtres avec le temps*. Dans plusieurs cas, la peau, lorsqu'on la touchait, était sèche et chaude. Dans deux cas on a observé des pétéchie disséminées sur toute la surface du corps. Outre les pétéchie, nous avons observé une fois des ulcérations : au pied droit, 12 ulcères; au pied gauche, 9; au ventre, 2; à la main droite, 3; à la main gauche, 2 et au dos, 1. On a râclé le fond des ulcérations et on a fait des préparations, sur lesquelles on a pu constater des *Leishmania*.

Les *muqueuses* visibles ont été, dans 92 o/o des cas, pâles, parfois elles semblent comme lavées.

Dans 60 o/o des cas, les malades ont considérablement maigri; parfois ce phénomène est très accentué; le malade ne paraît être qu'un squelette couvert de peau (comme par exemple chez le n° 3, où il n'y avait presque pas de graisse sous-cutanée et où la peau, sur les fesses, les mains et les pieds, présentait des plis).

Le volume du ventre est toujours augmenté, parfois forte-

ment. Dans onze cas, nous avons fait des mensurations. Il n'y avait pas d'ascite. La rate est toujours augmentée. La configuration varie; la consistance est dure, parfois très dure (« rate de fer »). La surface n'est pas toujours lisse, il y a parfois des proéminences, il n'y a pas de douleurs à la palpation.

On constate aussi toujours des changements dans la composition du sang. Le nombre des érythrocytes a oscillé entre 1.400.000 et 3.568.080 pour 1 mmc³, le nombre des leucocytes entre 1.725 et 7.178 (1), le pourcentage d'hémoglobine entre 30 et 75. Les conclusions suivantes peuvent être tirées :

1) Chez tous les malades, chez lesquels on a compté les érythrocytes, leur nombre a plus ou moins fortement diminué;

2) le nombre des leucocytes diminue, parfois fortement (leucopénie) ;

3) la quantité d'hémoglobine diminue, parfois fortement ;

4) le rapport entre les globules blancs et rouges peut fortement varier ;

5) l'indice de coloration a été normal seulement dans un cas ; dans 54,5 p. 100, il est au-dessus de 1 ; dans 45,4 p. 100, au-dessous de 1 ;

6) en ce qui concerne les érythrocytes, on constate encore l'apparition d'éléments nucléés, poïkilocytose, anisocytose et polychromatophilie ; ces phénomènes se présentent avec une telle constance que, sans voir de parasites, nous avons pu, en regardant seulement les préparations du sang, soupçonner avec une probabilité plus ou moins grande l'existence de la leishmaniose ;

7) en ce qui concerne la formule leucocytaire, il faut citer surtout le pourcentage élevé (supérieur à 50 dans les deux tiers de cas) de lymphocytes (lymphocytose) et parallèlement le pourcentage diminué (4,9) de polynucléaires neutrophiles, qui devient parfois minime (presque toujours au-dessous de 50) ;

8) des myélocytes apparaissent presque toujours (82,2 p. 100) ; dans 37 p. 100 de cas, on a constaté des formes géantes de Türk.

(1) Chez un enfant seulement (n° 14), le nombre des leucocytes a été presque normal — 9.886. Ayant constaté ce chiffre, nous avons pensé d'abord qu'il ne s'agissait pas de leishmaniose et nous n'avons pas voulu faire de ponction de la rate, mais il y avait des symptômes qui plaidaient pour le diagnostic de leishmaniose. Nous avons fait une ponction de la rate et nous avons trouvé des *Leishmania*. Nous avons cherché les causes de cette leucocytose relative et nous avons trouvé qu'il s'agissait d'une leucocytose de digestion.

Nous avons eu ainsi, dans nos cas, principalement : 1) l'oligocytémie, 2) l'oligochromémie, 3) la leucopénie et 4) la lymphocytose.

L'élévation de la température peut être considérée, suivant nos observations, comme le premier symptôme du kala-azar. Nous avons pu personnellement suivre la marche de la température chez un malade (adulte n° 4) traité à l'hôpital. Le type de la température était dans ce cas irrégulier, la température montant, d'une part, jusqu'à 40°,6 et descendant, d'autre part, jusqu'à 36°,5. Les constatations que nous avons pu utiliser montrent que, chez 18 sur 21 malades, il y avait une température fébrile dépassant parfois 40° ; il y avait aussi des rémissions qui duraient de 4 jours à 2 semaines.

Dans la moitié des cas, il y avait des œdèmes, surtout à la figure, parfois aux pieds, mais très rarement. Les œdèmes ne sont pas pour la plupart prononcés. La présence de l'œdème fait que l'enfant a l'air de pleurer.

Le foie est parfois hypertrophié, mais pas autant que la rate ; on peut le palper parfois 3 doigts au-dessous des côtes.

Les glandes lymphatiques cutanées sont parfois enflées.

Suivant l'histoire de la maladie de nos malades, on constate des diarrhées plus ou moins fréquentes sans sang ni mucus ; tantôt il n'y a pas de diarrhées, tantôt des diarrhées alternent avec des constipations. Nous avons observé que, dans les cas à issues fatales, il y avait toujours des diarrhées. En général de fortes diarrhées au dernier stade de la maladie peuvent être considérées comme un indice défavorable.

Parfois on observe une bronchite légère. Du côté du cœur, on n'a observé rien d'anormal. Dans les examens peu nombreux que nous avons faits, le pouls variait entre 110 et 136.

L'analyse de l'urine a été faite dans 4 cas.

Chez un enfant (N° 3) l'analyse a donné les résultats suivants : couleur jaune clair, réaction amphotère ; poids spécifique, 1013 ; albumine, traces ; sucre, 0 ; indican, quantité normale ; examen microscopique : 1) épithélium des couches superficielles des voies urinaires normal ; 2) globules blancs : quantité normale ; il n'y a pas de cylindres. Une deuxième analyse a donné les résultats suivants : poids spécifique ; 1012 ; réaction acide ; albumine, 0,3 p. 100 ; indican, quantité normale ; sucre, 0 ; examen microscopique : leucocytes, quantité un peu plus grande ; un peu de mucosités ; épithélium normal.

Chez un autre enfant (N° 2), on a trouvé des traces d'albumine et de sucre.

Chez un troisième (N° 5), il y avait de l'albumine.

Chez un quatrième (N° 7) : albumine, 0,2 p. 1000 ; sucre, 0 ; réaction faiblement acide.

Une fois (enfant n° 10), il a été constaté, peu de temps avant la mort, un noma.

Trois fois nous avons observé la leishmaniose avec des complications : a) complications provoquées par la fièvre paludéenne (chez les n° 27 et 10) ; chez le n° 10, les symptômes de la malaria se sont manifestés lorsqu'il était déjà atteint de leishmaniose ; b) complications provoquées par la leucémie (n° 21).

A partir de l'enfant n° 9, nous avons cherché des leishmanies dans le sang périphérique. Chez 4 sur 14 malades (28,5 p. 100) examinés à ce point de vue, l'examen a été positif.

Nous avons examiné aussi les préparations du sang, faites au cours des consultations dans les dispensaires, dans les cas où l'on soupçonnait la malaria ou l'anémie et dans les cas où on n'a pu établir de diagnostic ; dans 5 de ces cas (n° 19 et 22 et les malades adultes n° 1, 2 et 3), nous avons trouvé des parasites dans le sang périphérique.

En ce qui concerne les éléments figurés qui renferment les leishmanies du sang périphérique, il faut citer les lymphocytes, les formes de transition, les polynucléaires neutrophiles, les grands mononucléaires et les Reizungsformen de Türk.

Dans un cas, nous avons constaté une leishmanie libre dans le plasma.

Dans le diagnostic de la leishmaniose, nous nous sommes basés sur les constatations suivantes : 1) examen clinique du malade ; 2) analyse du sang ; 3) ponction de la rate.

1) *Examen clinique.* — Parmi les caractères qui attirent surtout l'attention, il faut citer : la couleur de la peau, l'anémie et l'augmentation du ventre et de la rate.

a) Les malades atteints de leishmaniose présentent une *coloration singulière de la peau*. Nous ne connaissons une telle couleur de la peau dans aucune autre maladie. Cette coloration saute tellement aux yeux que dans deux cas ce caractère nous a amené à dépister la leishmaniose : nous avons ainsi constaté la leishmaniose chez le malade n° 11 que nous avons rencontré dans une voiture de tramway à Taschkent et chez le malade n° 20, que mon assistant M. Schokhor a rencontré dans le train allant de Tschardjui à Boukhara.

Dans deux cas, nous avons observé des pétéchiies et dans un cas des ulcérations (« lésions tardives » du kala-azar).

b) *L'anémie*, se rencontrant dans différentes autres maladies, n'a pas une importance particulière.

c) En ce qui concerne le *gonflement du ventre et de la rate*, ces caractères, vu le fait que la malaria est très répandue dans le Turkestan, n'ont qu'une signification relative. Mais les médecins du pays indiquent que, dans la malaria du Turkestan, la rate a tendance à n'augmenter que du côté gauche et en bas, tandis que chez les malades atteints de leishmaniose, cet organe, ainsi que nous l'avons constaté, tend aussi à augmenter du côté droit. La rate des malades atteints de leishmaniose se distingue aussi par sa consistance dure, « rate de fer ».

2) Par *l'analyse du sang*, on poursuivait deux buts : 1) trouver les plasmodies de la malaria ; 2) établir la formule hématologique.

Chez la plupart des malades (65,2 p. 100) que nous avons examinés, on a diagnostiqué d'abord la malaria, c'est pourquoi nous faisons toujours l'analyse du sang périphérique (et plus tard aussi la ponction de la rate et des frottis de cet organe) en vue de dépister les plasmodies de la malaria.

Dans l'analyse du sang, le nombre de globules blancs et le rapport entre les différentes formes de globules blancs, ont surtout retenu notre attention.

Chez tous les malades atteints de leishmaniose, il y a de la leucopénie. Nous attribuons à la leucopénie une grande importance et considérons ce phénomène comme un caractère pathognomonique de la leishmaniose, ce qui a été confirmé par la constatation de leishmanies dans le sang de la rate et dans le sang périphérique. Dans les cas de fièvre paludéenne, nous n'avons pas observé de leucopénie.

La leishmaniose est toujours accompagnée d'une lymphocytose plus ou moins prononcée.

Mais en dehors des preuves indirectes au point de vue du diagnostic de la leishmaniose, l'analyse du sang peut apporter des preuves directes par la constatation de *Leishmania donovani*.

Sur 14 cas examinés au point de vue de la présence du parasite dans le sang périphérique, nous avons constaté des leishmanies dans 4 cas (28,5 p. 100).

3). *La ponction de la rate*. Cette opération est considérée habi-

tuellement comme présentant des dangers. Quant à nous, nous l'avons considérée *comme ne présentant absolument aucun danger. En effet les 21 ponctions que nous avons faites dans le Turkestan n'ont eu dans aucun des cas de suites fâcheuses.*

Le matériel obtenu fut utilisé par nous de la manière suivante : avec la première goutte, on ensemençait le milieu de NNN ; 2) on faisait ensuite des préparations sur un porte-objet ; 3) le reste du matériel se trouvant dans la seringue (des traces adhérant aux parois) était dilué dans une solution physiologique et injecté dans la veine d'une souris.

Nous devons citer ici encore un moyen diagnostique : *l'injection intraveineuse du sang périphérique à la souris.* Chez l'enfant n° 13, on a pris quelques gouttes de sang du doigt et on les a injectées avec une solution physiologique dans la veine de la queue. La souris est morte trois semaines plus tard : on pouvait constater des *Leishmania* sur les frottis du foie et des poumons.

Nous avons essayé le traitement des malades par le salvarsan et le néosalvarsan. Nous avons essayé d'abord des injections intraveineuses ; et, lorsqu'il fallait les éviter, des injections intramusculaires. Nous nous sommes arrêtés ensuite à l'introduction par voie rectale.

La dernière méthode a cet avantage que l'on peut 1) en une fois introduire une grande quantité de médicament, 2) faire des injections fréquentes. Nous avons employé d'abord la dose de 0 g. 05 à 0 g. 10 pour un enfant d'un an, en multipliant ensuite la dose par l'âge du malade ; nous avons augmenté plus tard la dose et cela n'a eu aucune suite fâcheuse. Nous faisons faire au début une injection par semaine, mais nous avons fait ensuite des injections plus fréquentes. Nous avons préparé le salvarsan comme on le prépare pour les injections intraveineuses.

Nous pouvons dire très peu de chose en ce qui concerne l'injection intramusculaire, les trois cas traités de cette manière étaient des cas graves et les trois malades sont morts.

Notre impression en ce qui concerne le traitement de la leishmaniose par le salvarsan et le néosalvarsan est la suivante : *vu le fait qu'on n'avait pas d'autre médicament spécifique contre cette maladie, ces deux préparations représentaient le meilleur médicament dans ce cas.* En effet, déjà après la première introduction de ces préparations, on ne peut plus reconnaître l'enfant : il devient

plus gai, l'apathie disparaît, la figure devient rose, l'appétit réapparaît et l'enfant dort moins. Le kala-azar ne doit pas être considéré comme une maladie inguérissable, comme le pensent certains médecins du pays. Le traitement par le salvarsan peut donner de bons résultats, mais il faut l'introduire à de grandes doses et fréquemment (on l'introduit le mieux aux enfants en donnant des lavements).

III

Dans le Turkestan, la leishmaniose de l'homme est accompagnée de la leishmaniose du chien et inversement. Là où il y a un grand pourcentage de chiens malades, il y a aussi un pourcentage élevé de cas de leishmaniose chez l'homme. Ainsi à Taschkent où le pourcentage de la morbidité par la leishmaniose chez le chien est de 27,2, nous avons eu 12 cas de leishmaniose chez l'homme; dans la Vieille Boukhara où 25,2 p. 100 de chiens sont infectés, il y avait 8 cas; à Askhabade (7 p. 100 de chiens infectés), il y avait 1 cas. A Merve, où les chiens sont le moins infectés (2,5 p. 100), nous n'avons constaté aucun cas chez l'homme.

De 12 cas où nous nous sommes particulièrement intéressés au problème de la possibilité de la transmission de l'infection par le chien, dans 7 (58 8 p. 100) les enfants se sont trouvés en contact avec des chiens, dans 1 (8,3 p. 100) avec un chat; dans 1 (8,3 p. 100), il y avait des chiens dans la cour, mais les enfants ne se sont pas trouvés en contact avec les chiens; dans 3 cas (25 p. 100), il n'y avait pas de chiens dans la maison.

Dans les deux tiers des cas (66,6 p. 100), les enfants se sont ainsi trouvés en contact avec des chiens ou des chats, c'est pourquoi l'infection par l'intermédiaire du chien devient probable.

Nous avons examiné les frottis de l'intestin de la puce que nous avons recueillie sur un chat (enfant n° 2) et nous avons trouvé une forme ressemblant à celles trouvées par une série d'auteurs (BASILE, SANGIORGI, KOHL-YAKIMOFF et YAKIMOFF, NÖLLER, etc.) dans le stade post-flagellé.

Nous avons examiné les puces de l'espèce *Ctenocephalus canis* prises aux chiens et, chez quelques-unes, nous avons trouvé dans l'intestin des parasites morphologiquement identiques aux leishmanies.

IV

Au point de vue morphologique, les *Leishmania* du Turkestan ne se distinguent pas de celles de l'Inde et de la Méditerranée.

Dans le sang de la rate, les parasites se trouvent tantôt isolés, tantôt renfermés en grande quantité dans de grandes cellules mononucléaires (leucocytes mononucléaires et cellules endothéliales), une fois (enfant n° 8) nous avons trouvé une *Leishmania* dans un érythrocyte.

La longueur du parasite varie de $2\ \mu\ 13$ à $4\ \mu\ 61$, la largeur de $1\ \mu\ 42$ à $2\ \mu\ 84$; la longueur du noyau est de $1\ \mu\ 06$ à $1\ \mu\ 77$, la largeur $0\ \mu\ 71$ à $1\ \mu\ 77$; la longueur du blépharoplaste est de $0\ \mu\ 35$ à $1\ \mu\ 42$, la largeur de $0\ \mu\ 35$.

Si nous comparons les dimensions de notre *Leishmania* avec celles de la *Leishmania* de l'Inde et de la Méditerranée, nous ne constatons pas de différences sensibles; les espèces de *Leishmania tropica* provenant du Turkestan sont plus pléomorphes (v. *infra*).

Ici il faut nous arrêter à un mode particulier de multiplication. Il a été observé pour la première fois par Mme Nina KOHL-YAKIMOFF et nous au laboratoire de M. le Prof. EHRLICH sur le matériel provenant de chiens infectés de *Leishmania infantum* (provenant de Tunis). Nous avons trouvé que les formations désignées par LAVERAN et MESNIL par le terme de « gangues » et qui sont interprétées différemment par les auteurs, renferment des *formes de schizogonie* du parasite.

Dans la substance diffuse se colorant en bleu, M^{me} KOHL-YAKIMOFF et nous avons trouvé des quantités variées (jusqu'à plusieurs dizaines) de noyaux et de blépharoplastes; on a pu poursuivre sur la même préparation la division consécutive de ces formations en 2 et ensuite en 4, 8, etc.

Parfois tout se termine par plusieurs divisions consécutives, puis le protoplasme se condense autour de la combinaison: noyau + blépharoplaste, et il se forme des *Leishmania*. Parfois la division de noyaux + blépharoplastes continue jusqu'à la formation d'une grande quantité et ce n'est qu'alors que commence la condensation.

Avant d'inaugurer ce mode de multiplication, le parasite s'enveloppe d'une masse sans structure qui se forme probablement aux dépens de la cuticule de la leishmanie, car le parasite ne

semble pas avoir dans ce cas de limites distinctes. La chromatine du noyau et du blépharoplaste se multiplie aussi et commence aussi à se diviser.

Parfois toute la substance qui entoure les masses de chromatine prend part à la formation des parasites nouveaux ; parfois une partie de cette substance reste sans emploi (reliquat de différenciations, « Restkörper »).

Lorsque la condensation du protoplasme autour de l'ensemble noyau + blépharoplaste a pris fin, les parasites deviennent indépendants, les reliquats, s'il y en a, se dissolvent.

Le nombre des combinaisons noyau + blépharoplaste n'est pas toujours pair, parfois il y a 3, 5, 7 etc. de ces combinaisons. Cela s'explique par le fait que toutes les masses de chromatine n'ont pas réussi à se diviser.

Un tel mode de multiplication qui ressemble beaucoup à la schizogonie (si ce n'est pas une vraie schizogonie), se rencontre chez des parasites libres ainsi que chez des parasites inclus dans différents éléments figurés. Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le même élément figuré, à la fois une multiplication directe des parasites et une schizogonie.

Cette observation, faite par M^{me} Nina KOHL-YAKIMOFF et nous en 1912, n'a pas été publiée à ce moment. Nous avons surtout fait des observations à ce point de vue dans le Turkestan sur des préparations de frottis de la rate des enfants. On ne constate pas ce mode de multiplication chez tous les enfants atteints de leishmaniose ; mais parfois il y a des individus (exclusivement atteints d'une forme grave) chez lesquels il y a beaucoup de figures pareilles.

Nous avons vu des figures avec 2, 3, 4 jusqu'à 32 noyaux + blépharoplastes, mais le plus souvent le processus se termine par la formation de 12 et plus rarement de 16 de ces complexes.

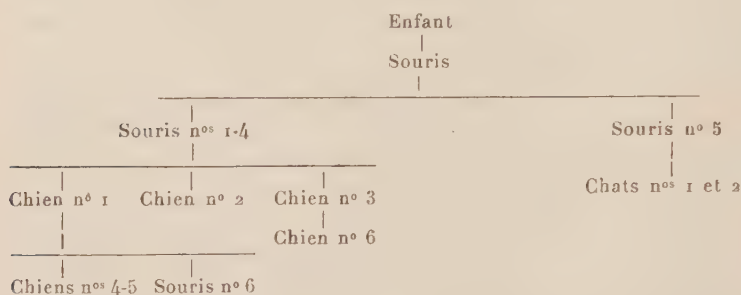
Ce processus se rencontre chez des parasites libres ainsi que chez des parasites renfermés dans des éléments figurés. Il n'y a que cette différence que, dans ce dernier cas, presque toute la substance est employée pour la formation des nouveaux parasites, c'est pourquoi on rencontre rarement des reliquats.

Nous avons obtenu des cultures des *Leishmania* en ensemençant le milieu NNN avec le sang de la rate. Les formes culturelles apparaissent dans l'eau de condensation au quatrième jour.

Nous n'avons rien constaté de nouveau en ce qui concerne la comparaison avec *Leishmania donovani* et *L. infantum*.

Nous avons infecté une souris blanche par l'injection intrapéritonéale du sang de la rate d'un enfant (n° 6).

Nous avons à présent les passages suivants :



Le 22/1 1914, deux chats ont été infectés par l'injection intrapéritonéale des organes de la souris n° 5. Un de ces chats a succombé au mois de septembre de cette année : sur les frottis de la moelle osseuse, de la rate et du foie on n'a pas trouvé de Leishmanies ; on n'a pas observé de symptômes de la maladie. L'autre chat se trouve encore sous notre observation.

La souris infectée par le sang de l'enfant et les autres (n° 1-5), infectées avec le matériel prélevé à cette souris, ont eu des leishmanies dans la rate et encore plus dans le foie. La souris n° 6 a été sacrifiée 7 mois 1/2 après l'infection, on n'a pas constaté dans ce cas de symptômes de maladie. A l'autopsie nous avons noté l'augmentation de la rate et du foie.

V

Que représente la leishmaniose du Turkestan ? Est-ce une leishmaniose spéciale qui n'est propre qu'à ce pays ?

Nous devons donner à cette question une réponse négative. Dans la leishmaniose du Turkestan, il n'y a pas de particularités qui puissent la distinguer de la leishmaniose de l'Inde ou de celle de la Méditerranée. Mais alors, se pose la question suivante : la leishmaniose de Turkestan est-elle identique au kala-azar de l'Inde ou à la *Leishmaniosis infantum* de la Méditerranée ?

Suivant l'opinion de la plupart des auteurs, il n'y a plus de raisons actuellement pour considérer les leishmanioses de l'Inde

et de la Méditerranée comme deux maladies différentes ; on a cru d'abord que ce n'étaient que les enfants qui étaient atteints de la leishmaniose de la Méditerranée, tandis que le kala-azar sévissait parmi les adultes. Mais on sait actuellement que les adultes ne sont pas indemnes de l'infection par la leishmaniose de la Méditerranée. Parmi les malades atteints, on constate des enfants ainsi que des adultes.

Les tableaux cliniques de ces deux leishmanioses sont identiques. La leishmaniose du Turkestan ne fait pas exception à ce point de vue ; au cours de cette maladie, on constate le noma, des pétéchies et des ulcérations à la peau.

On a cru d'abord que l'on ne pouvait infecter les chiens et les souris que par les *Leishmania* de la Méditerranée, mais certains auteurs ont réussi dans l'Inde à infecter ces animaux aussi par le kala-azar.

Ainsi que les microorganismes des deux leishmanioses connues, le microorganisme de la leishmaniose du Turkestan se développe dans le milieu NNN.

Au point de vue morphologique, il n'y a pas de différence entre la leishmanie du Turkestan et les *Leishmania donovani* et *infantum*.

La leishmaniose du Turkestan ne représente donc pas une espèce particulière de leishmaniose, mais est identique à la leishmaniose de l'Inde, sévissant dans un pays situé non loin du Turkestan et à la leishmaniose de la Méditerranée sévissant dans des endroits éloignés du Turkestan ; la leishmaniose du Turkestan ainsi que les leishmanioses en question est provoquée par la Leishmania donovani.

Les cas que l'on a observés en Transcaucasie ressemblent à ceux du Turkestan ; la leishmaniose du Turkestan et celle de Transcaucasie sont aussi identiques.

La plupart des auteurs s'en tiennent à l'opinion que, dans le bassin de la Méditerranée, les leishmanioses des enfants et des chiens sont identiques. Il fallait résoudre le même problème en ce qui concerne la leishmaniose du Turkestan.

Nous pensons que dans le Turkestan les deux leishmanioses (de l'homme et du chien) sont aussi identiques. Nous pouvons appuyer notre supposition par les considérations suivantes.

Dans tous les endroits que nous avons étudiés au point de vue de la propagation de la leishmaniose de l'homme et du chien, la

leishmaniose de l'homme a été toujours accompagnée de la leishmaniose du chien et inversement. La répartition géographique de la leishmaniose de l'homme dans le Turkestan est ainsi identique à celle de la leishmaniose du chien.

Mais le parallélisme est encore plus prononcé : la morbidité des chiens par la leishmaniose correspond à celle de l'homme par la leishmaniose. Les endroits les plus infectés par la leishmaniose du chien étaient : Samarcande (40,8 p. 100), Boukhara (25,2 p. 100) et Tachkent (27,2 p. 100) ; dans ces villes, nous avons constaté en même temps une morbidité élevée par la leishmaniose de l'homme.

Dans les villes où nous avons constaté relativement peu de chiens infectés : Askhabade (7 p. 100) et Merve (2,5 p. 100), nous n'avons presque pas trouvé de cas de leishmaniose de l'homme : Askhabade 1 cas, Merve 0.

Nous avons déjà indiqué plus haut que nous avons réussi à infecter par voie expérimentale avec les deux virus (de l'homme et du chien) des chiens et des souris et que dans les deux cas les phénomènes qui ont suivi l'infection ont été les mêmes. Cette constatation plaide aussi en faveur de l'identité de ces deux virus.

Les cultures provenant des virus de ces deux origines ont présenté aussi des caractères identiques.

L'identité de deux leishmanioses du Turkestan nous paraît ainsi suffisamment prouvée.

Il suit de ces faits que les chiens peuvent jouer un rôle capital dans la transmission de la leishmaniose et que souvent le contact avec ces porteurs de *Leishmania* peut avoir des suites néfastes pour l'homme.

B. — LEISHMANIOSE CANINE

I

Nous avons recueilli un matériel concernant environ 1.000 chiens. Jusqu'à maintenant, nous avons étudié les frottis concernant 747 animaux.

L'examen des chiens au point de vue de la leishmaniose a été fait : à Tachkent pendant les mois d'avril, mai, juin, juillet, août et septembre ; à Samarcande, du 1^{er} août au 1^{er} septembre ; à Boukhara, du 8 juillet au 8 septembre ; à Merve, à la fin du mois

d'août et au commencement du mois de septembre ; à Askhabade dans la deuxième moitié du mois d'août, et à Kouchka, au milieu du mois d'août.

Si l'on compare le pourcentage (moyenne calculée pour tout le Turkestan) des chiens infectés par la leishmaniose (23,96 p. 100) avec le pourcentage des autres pays, on constate que le Turkestan *occupe sous ce rapport le troisième rang*, qu'il se place entre l'île d'Hydra (16,66 p. 100) et Rome (26,6 p. 100).

Les endroits les plus infectés dans le Turkestan (Samarkande et Taschkent) viennent presque tout de suite après Bordonaro qui est connu comme l'endroit le plus infecté (81,8 p. 100).

Il était intéressant de déterminer non seulement le pourcentage des chiens infectés, mais aussi le degré de l'infection ; à cet effet, nous avons compté le nombre de parasites sur les frottis de la rate ; nous résumons ces données sur ce tableau :

Localités	Pourcentage général des chiens infectés	o/o de l'infection :					
		++++	+++	++	+	+ peu	+ très peu
Samarkande . . .	40,8(1)	5	15	15	65	—	—
Taschkent . . .	27,2	5,1	5,1	9,5	7,7	11,2	61,2
Boukhara . . .	25,2	—	3,7	7,4	22,2	11,1	56,3
Kouchka . . .	23,5	50	—	25	25	—	—
Askhabade . . .	7 (2)	—	—	28,5	28,5	14,3	28,5

(1) Un village du district de Taschkent a donné un pourcentage encore plus élevé (4 sur 8 = 50 o/o).

(2) A Merve, le pourcentage a été moins élevé (1 sur 40 = 2,5 o/o).

Ch. NICOLLE a émis l'opinion que la leishmaniose canine a un caractère saisonnier. Afin de vérifier cette hypothèse en ce qui concerne le Turkestan, nous avons examiné des chiens à Taschkent pendant les quatre mois suivants : avril, mai, juin et juillet.

Aux mois d'avril et mai, le pourcentage des chiens infectés a été de 25 et de 28,6, tandis qu'au cours du premier mois de l'été, il s'est élevé jusqu'à 35,8 p. 100.

Le caractère saisonnier de la maladie se manifeste aussi par le pourcentage des infections fortes et des infections faibles ; nous l'avons établi en ce qui concerne les chiens de Taschkent

dont l'examen a été fait pendant les mois d'avril, mai, juin et juillet. Après le mois d'avril (alors que le pourcentage de *faible infection* était de 38,4), sont apparues des infections récemment contractées (80,0 et 60,5 p. 100); certainement, dans ce cas, le pourcentage des infections fortes diminue. Mais au mois de juillet, lorsque le pourcentage de la morbidité diminue, diminue aussi le pourcentage des chiens qui ont contracté de nouvelles infections. Tout cela confirme le caractère saisonnier de la leishmaniose.

II

Nos chiens ont présenté les symptômes suivants : anémie, amaigrissement, troubles intestinaux; ils ont aussi en partie perdu le poil. Il y avait, en outre, une inflammation putride de la parotide et une tuméfaction du nez.

Les chiens infectés par voie expérimentale présentaient toujours un fort amaigrissement, mais ne perdaient jamais leur poil. Chez un chien, nous avons observé, pendant les derniers jours, une parésie du train postérieur et de l'hypothermie.

La diarrhée apparaît parfois pendant la période terminale de la maladie.

Nous n'avons jamais observé, chez des chiens infectés spontanément ni chez des chiens infectés expérimentalement, de kératite ni d'autres phénomènes oculaires.

L'amaigrissement et le fait que les chiens perdent leur poil ont-ils une signification pour la diagnostic de la leishmaniose?

Nous avons examiné à ce point de vue 168 chiens et nous avons compté, parmi ces animaux, 14 (8,3 p. 100) qui ont maigri, 4 (2,3 p. 100) qui ont perdu leur poil et 3 (1,6 p. 100) qui ont présenté les deux symptômes en même temps.

Mais sur les 14 chiens maigres, il y en avait 3 (21,4 p. 100) atteints de leishmaniose; sur les 4 qui ont perdu le poil : 1 (25 p. 100) et sur les 3 qui ont présenté les deux symptômes en même temps : 2 (66,6 p. 100) atteints de leishmaniose.

En ce qui concerne le degré de l'infection, les cas de ces trois catégories se classent de la manière suivante :

	++++	+++	++	+ faible	+ très faible
chiens maigres 14				1	2
chiens qui ont perdu le poil 4					1
chiens qui ont présenté les deux symptômes en même temps 3	1				1

Chez les 42 (91,3 p. 100) autres chiens infectés, la maladie ne se manifestait pas par des caractères extérieurs.

Nous voyons ainsi : 1) que les deux caractères cités plus haut n'accompagnent pas toujours la leishmaniose ; 2) que les deux symptômes lorsqu'ils se manifestent en même temps ont une signification plus grande qu'un symptôme isolé et 3) *que, chez la plupart des chiens (91,3 p. 100) atteints de leishmaniose, il n'y avait pas de caractères extérieurs de la maladie.*

Cette maladie peut durer jusqu'à trois ans.

Le chien n° 4 infecté expérimentalement est resté vivant pendant 3 mois 29 jours.

L'analyse du sang d'un chien atteint de leishmaniose naturelle a donné les résultats suivants :

Nombre de leucocytes dans 1 cm³ de sang : 65.596 ; formule leucocytaire : lymphocytes, 16 p. 100 ; grands mononucléaires, 3 p. 100 ; formes de transition, 4 p. 100 ; myélocytes, 5,5 p. 100 ; éosinophiles et Mastzellen, 0. Le pourcentage des formes de dissolution a été de 17,5.

Il est très difficile d'établir le diagnostic de la leishmaniose chez des chiens vivants, d'après les caractères extérieurs. Il est vrai que les deux caractères les plus frappants (l'amaigrissement et le fait que les animaux malades perdent parfois leur poil) peuvent rendre les animaux suspects, mais nous avons vu, d'autre part, que la plupart (91,3 p. 100) des chiens atteints de leishmaniose ne manifestaient aucunement leur maladie par des symptômes extérieurs, qui pouvaient les rendre suspects d'une manière quelconque.

Les changements anatomo-pathologiques peuvent-ils donner des indications pour le diagnostic de la leishmaniose ?

Nous avons autopsié à Tashkent 124 cadavres et nous avons constaté l'augmentation de la rate dans 46 cas (37 p. 100), la coloration rouge de la moelle osseuse dans 9 cas (7,2 p. 100) ; dans 69 cas (55,6 p. 100), les deux caractères se manifestèrent en même temps. Il y avait parmi les 124 cadavres 39 animaux infectés (31,4 p. 100).

Nous avons constaté la leishmaniose dans 34,7 p. 100 des cas où les deux caractères indiqués ci-dessus se manifestèrent en même temps, dans 30,4 p. 100 des cas où il y avait seulement une augmentation de la rate et dans 11,1 p. 100 des cas, où il y avait une coloration rouge de la moelle osseuse.

Si nous demandons quels changements anatomiques et pathologiques sont le plus souvent provoqués par la leishmaniose, nous constatons que, sur 39 animaux infectés, 24 (61,5 p. 100) ont présenté en même temps les deux caractères (augmentation de la rate et coloration rouge de la moelle osseuse), 14 (35,9 p. 100) ont présenté seulement l'augmentation de la rate et 1 (2,5 p. 100) la coloration rouge de la moelle osseuse.

On voit ainsi que, dans plus de la moitié des cas de leishmaniose, les deux caractères se présentent ensemble, dans plus d'un tiers des cas, il n'y a qu'une augmentation de la rate; la coloration rouge de la moelle osseuse n'est constatée que dans un cas.

La présence simultanée de ces deux caractères indique aussi que l'infection est plus prononcée; l'infection est *très faible* dans 79,1 p. 100 de ces cas, tandis que dans les cas où il n'y a qu'une augmentation de la rate, l'infection est *très faible* dans 85,7 p. 100 de cas; l'infection est plus prononcée (++++) dans 16,6 p. 100 des cas où les deux caractères se manifestent ensemble et dans 14,4 p. 100 des cas où il n'y a qu'une augmentation de la rate.

Il suit de ce qui précède qu'à l'autopsie le diagnostic le plus sûr est donné par la présence des deux caractères cités ci-dessus (augmentation de la rate et coloration de la moelle osseuse); vient ensuite l'augmentation de la rate; la coloration rouge de la moelle osseuse, qui n'est pas accompagnée de l'augmentation de la rate, n'a que peu de signification.

Il faut ajouter qu'il y a des cas de leishmaniose qui ne sont pas accompagnés de changements anatomo-pathologiques. Sur 168 chiens examinés, 9 chiens (5,7 p. 100), atteints de leishmaniose, n'ont pas présenté ces changements.

Au cours de la leishmaniose provoquée expérimentalement par un virus provenant soit de l'homme, soit du chien, il y avait toujours une augmentation plus ou moins grande de la rate et des glandes lymphatiques, une coloration rouge de la moelle osseuse; on constatait souvent aussi l'hypérémie du foie.

On observait le plus grand nombre de *Leishmania* dans la rate et dans la moelle osseuse. Au cours de la leishmaniose provoquée expérimentalement, les parasites se rencontrent aussi dans le foie, et, dans les cas d'infection prononcée, encore dans les

glandes lymphatiques. Nous n'avons jamais constaté de *Leishmania* dans les poumons ni dans les reins.

III.

Au point de vue morphologique, la *Leishmania* des chiens du Turkestan ne se distingue pas des *Leishmania* connues que l'on a trouvées chez l'homme et chez le chien.

Les dimensions du parasite sont les suivantes : longueur $2\ \mu\ 84$ à $4\ \mu\ 26$; largeur $1\ \mu\ 42$ à $3\ \mu\ 55$; noyau : $1\ \mu\ 42$ à $2\ \mu\ 84 \times 1\ \mu\ 06$ à $2\ \mu\ 13$; blépharoplaste : $0\ \mu\ 35$ à $1\ \mu\ 78 \times 0\ \mu\ 35$ à $1\ \mu\ 07$.

Les *Leishmania* peuvent être cultivées dans le milieu NNN.

Par émulsion de la moelle osseuse, de la rate et du foie (du chien malade « Edourd »), un chien sain a été infecté. Actuellement nous en sommes déjà au quatrième passage.

Les souris s'infectent facilement aussi par le virus provenant de chiens atteints de leishmaniose. L'infection ne provoque pas de phénomènes visibles ; elle dure, semble-t-il, plusieurs mois ; elle n'a jamais provoqué, dans nos expériences, la mort de l'animal infecté. A l'autopsie on constate toujours l'hypertrophie du foie et parfois de la rate. Le plus grand nombre de parasites a été constaté dans le foie ; il y en avait moins dans la rate et très rarement dans la moelle osseuse.

IV.

Nous avons examiné plusieurs dizaines de puces, trouvées sur des animaux atteints de leishmaniose. Nous avons constaté dans l'intestin de ces puces des parasites de forme ovale ou allongée qui s'accumulent par dizaines et qui ressemblent aux *Leishmania* que l'on trouve dans les organes. Ainsi que le corps de ces dernières, le corps de ces parasites est composé du protoplasme, du noyau et du blépharoplaste, un flagelle court forme parfois le prolongement du blépharoplaste. Les dimensions de ces organismes sont les suivantes : longueur : $4\ \mu\ 26$, largeur : $1\ \mu\ 42$ à $2\ \mu\ 84$; le noyau : $1\ \mu\ 06$ à $1\ \mu\ 42 \times 1\ \mu\ 06$ à $1\ \mu\ 42$.

Si nous comparons la leishmaniose des chiens dans le Turkestan à la leishmaniose des chiens du bassin de la Méditerranée, nous verrons qu'il s'agit de deux infections identiques : les

caractères morphologiques des parasites dans les organes et dans les cultures sont identiques ; on réussit à infecter avec les deux virus des chiens et des souris ; on obtient des cultures du virus du Turkestan ainsi que du virus de la Méditerranée ; les tableaux cliniques de ces deux leishmanioses (amaigrissement, anémie, dépilation) sont identiques ; il n'y a pas de différence en ce qui concerne les changements anatomo-pathologiques.

C. — LA LEISHMANIOSE CUTANÉE (BOUTON D'ORIENT)
DANS LE TURKESTAN RUSSE.

Cette maladie est très répandue dans le Turkestan russe, surtout dans quelques régions ; c'est le fléau du pays.

Dans la province Transcaspienne, on appelle cette maladie *l'ulcère de Pende, d'Askhabade* ou *l'ulcère persan*, dans la langue du pays : *pacha-khourda* et *pendé-bocka* ; dans les autres régions du Turkestan, on l'appelle *ulcère d'Afghanistan, de Khokand, de Tashkent* ou *ulcère Sarte*, dans la langue du pays : *iamandjaragaté* (mauvaise blessure), *tschoban, kepèi-tourok, djemen pacha-khourda*.

La Mission a travaillé à Boukhara, Askhabade, Samarcande Kouchka et surtout à Termese (frontière de la Russie et de l'Afghanistan). Dans la dernière localité, une partie de la Mission s'est occupée spécialement de l'étude de la leishmaniose cutanée.

En outre, à Termese, des renseignements ont été recueillis parmi les officiers, les médecins et les fonctionnaires par voie d'enquête ; il y a eu en tout 59 réponses : ont été atteints de leishmaniose cutanée 40 (67,8 p. 100), n'ont pas été atteints 19 (32,2 p. 100).

Sur 43 hommes mariés, 25 (58,1 p. 100) ont été atteints de la maladie et 18 (41,1 p. 100) n'ont pas été atteints, sur 15 célibataires 14 (93,3 p. 100) ont été atteints et 1 (6,6 p. 100) n'a pas été atteint.

Parmi les 40 qui ont été atteints, il y avait 25 mariés (62,5 p. 100), 14 célibataires (35 p. 100) et 1 veuf (2,5 p. 100). Parmi les 19 non atteints, il y avait 18 mariés (94,7 p. 100) et 1 célibataire (5,2 p. 100).

Sur 39 cas la maladie a été diagnostiquée 30 fois (76,9 p. 100)

par des médecins ; 9 (23 p. 100) ne se sont pas adressés aux médecins.

Ont contracté l'infection : à Tèrmese 32 (80 p. 100), à Askhabade 4 (10 p. 100), à Samarcande 3 (7,5 p. 100), à Kaakhka (prov. Transcasp.) 1 (2,5 p. 100).

Concernant la question de savoir à quel moment de leur séjour à Tèrmese ils ont contracté l'infection, il suit de l'enquête que, sur 32 personnes, ont contracté l'infection, pendant la première année de leur séjour 14 malades (43,8 p. 100) (1), la deuxième année 114 (34,3 p. 100) (2), troisième 2 (6,4 p. 100), quatrième 1 (3 p. 100), cinquième 3 (9,3 p. 100), septième 1 (3,1 p. 100).

Suivant nos observations personnelles, de 36 soldats qui ont contracté l'infection à Tèrmese : 29 (80,5 p. 100) l'ont contractée pendant la première année ; pendant la deuxième : 2 (8,3 p. 100), la troisième : 2 (8,3 p. 100) et pendant la cinquième : 1 (2,8 p. 100).

Chez 11 il n'y avait pas de malades dans leurs familles et chez 14 il y en avait.

La Mission a encore examiné dans notre laboratoire à Tèrmese 48 personnes atteintes de Leishmaniose cutanée ; sur ces 48 il y avait 43 hommes (40 adultes et 3 enfants) et 5 femmes (3 adultes et 2 petites filles). Tous ont contracté l'infection à Tèrmese ; en 1912 : 1 et en 1913 : 47.

Tous les auteurs du pays ne sont pas d'accord en ce qui concerne la question de savoir si l'ulcère de Pende et l'ulcère sarte représentent la même maladie et à l'heure actuelle beaucoup de médecins du pays les considèrent comme deux maladies différentes.

Il y a des médecins qui affirment que l'ulcère Sarte a le caractère d'une ulcère malin et que cette maladie dure plus longtemps ; d'autres, au contraire, disent que cet ulcère a le caractère d'une maladie plus bénigne, que les particularités citées plus haut doivent être rapportées à l'ulcère de Pende. Il nous a été ainsi difficile d'avoir une idée claire concernant la différence entre ces deux maladies. L'analyse microscopique nous a mon-

(1) Un a contracté l'infection pour la seconde fois au cours de la 3^e année et un autre au cours de la 4^e année.

(2) Un a contracté à Tèrmese l'infection pour la seconde fois, il a contracté l'infection à Kaakhka (prov. Transcasp.).

tré qu'on trouve dans les deux cas les mêmes parasites, les mêmes *Leishmania*, ce qui conduit à la conclusion que les deux ulcères représentent la même maladie, la *Leishmaniose cutanée*.

Mais s'agit-il, dans tous les cas où on diagnostique au Turkestan l'ulcère de Pende, de la leishmoniose cutanée ? Cette question est d'une grande importance. Nous pensons qu'il y a au Turkestan des ulcères d'une autre origine. C'est probablement ce fait qui explique le peu de constance des résultats thérapeutiques.

Au point de vue clinique, il est parfois difficile de distinguer les ulcères provoqués par les *Leishmania* des ulcères provoqués par d'autres agents.

Nous avons examiné les frottis du matériel prélevé des ulcères de 98 malades chez lesquels les médecins ont diagnostiqué le bouton d'Orient et nous avons constaté que ce n'était que dans 58 (59,2 p. 100) cas que les ulcères ont été provoqués par *Leishmania tropica* ; dans 39 (40,8 p. 100), l'examen le plus soigné n'a pas permis de constater les parasites (il n'y avait sur les frottis que d'autres microbes).

En nous basant sur nos observations personnelles, nous pouvons affirmer qu'au cours des 2 à 4 premières semaines, il n'est pas possible de distinguer la leishmaniose cutanée des autres ulcères.

La leishmaniose cutanée a le caractère d'une maladie saisonnière.

Suivant les constatations de notre Mission à Termese, du 1^{er} au 31 août, sur 48 malades, ont contracté l'infection : au mois de juin, 1 (2,1 p. 100) ; au mois de juillet, 7 (14,6 p. 100), et au mois d'août, 40 (83,3 p. 100).

Sous ce rapport l'enquête parmi les officiers a donné les résultats suivants ; ont contracté l'infection : au mois de janvier, 1 personne (3,5 p. 100) ; de mai, 2 (7,1 p. 100) ; de juillet, 9 (32,1 p. 100) ; d'août, 9 (32,1 p. 100) ; de septembre, 3 (10,7 p. 100) ; d'octobre, 1 (3,5 p. 100) ; de novembre, 1 (3,5 p. 100).

Si on ne prend que les cas où l'infection a été contractée 1) durant les mois d'été et 2) durant les mois d'été et le mois de septembre, on obtient les résultats suivants : 1) juin : 10 p. 100 ; juillet : 45 p. 100 ; août : 45 p. 100 ; 2) juin : 8,7 p. 100 ; juillet : 39,1 p. 100 ; août : 39,1 p. 100 ; septembre : 13 p. 100.

On voit ainsi que l'infection est plus souvent contractée aux

mois de juillet et d'août (bien qu'il y ait des cas d'infection au mois de juin et même au mois de mai); tandis que, durant le mois de septembre et après, l'infection est contractée plus rarement.

Suivant nos observations personnelles à Termese, les ulcères de la leishmaniose cutanée se trouvent chez les *hommes* principalement aux jambes, aux mains et au-dessus des coudes, plus rarement à la figure, au cou et à la poitrine; dans 1 cas il y avait 3 ulcères au pénis; — chez les *femmes*, aux mêmes endroits, plus souvent à la figure et aux cuisses; — chez les *enfants*: au front et aux joues et ensuite aux mains et aux pieds.

Suivant le nombre des ulcères, les cas de leishmaniose de l'enquête faite parmi les officiers se répartissent de la manière suivante: 1 ulcère dans 14 cas; 2 ulcères dans 6 cas; 3 dans 2 c.; 4 dans 6 c.; 5 dans 2 c.; 6 dans 1 c.; 7 dans 1 c.; 8 dans 2 c.; 11 dans 2 c.; 12 dans 1 c.; 13 dans 1 c.; 15 dans 1 c.; 17 dans 1 cas.

Suivant la durée de la maladie, les cas de leishmaniose de la même enquête se répartissent de la manière suivante; plusieurs jours (?) dans 2 cas; 2 semaines 1/2 dans 1 cas; 1 mois dans 1 c.; 1 m. 1/2 dans 1 c.; 2 m. dans 2 c.; 3 m. dans 2 c.; 4 m. dans 10 c.; 4 m. 1/2 dans 1 c.; 5 m. dans 3 c.; 6 m. dans 6 c.; 7 m. dans 1 c.; 8 m. dans 2 c.; 12 m. dans 1 c.; 2 ans 1/2 dans 1 cas.

Chez deux personnes qui ont été malades deux fois, la maladie a duré 1) la première fois 13 mois et la deuxième fois 7 m.; 2) la première fois 3 mois et la deuxième 16 mois.

Si on retranche les cas où la maladie a duré 1 m. 1/2 et moins comme des cas douteux, on voit que la leishmaniose dure au Turkestan de deux mois jusqu'à un an et même jusqu'à 2 ans 1/2. Les pourcentages les plus élevés correspondent à la durée de 4 mois (34,4 p. 100) et de 6 mois (20,6 p. 100).

Nous avons recueilli au Turkestan un matériel assez riche pour l'examen du sang des malades atteints de leishmaniose cutanée. Malheureusement un accident nous a fait perdre tout ce matériel, et nous n'avons pu examiner que plusieurs préparations du sang d'un malade avec un ulcère à la main. Nous avons constaté sur ces préparations très peu de *Leishmania tropica* var. *major*; il y avait beaucoup de microcoques.

Nous avons prélevé le sang à la zone enflammée de l'ulcère (au-dessus et au-dessous de l'ulcère), à un doigt, à un orteil et

au dos. On compte de 35 à 44 o/o de lymphocytes, de 46 à 58 o/o de polynucléaires, de 1,7 à 5,8 o/o d'éosinophiles.

La plupart des auteurs pensent que les malades guéris jouissent d'une immunité stable.

Les données de l'enquête faite parmi les officiers montrent que, sur 38 cas de leishmaniose cutanée, il y avait 8 cas (21 p. 100) où l'infection a été contractée pour la deuxième fois et 30 cas (78,9 p. 100) où les malades, une fois guéris, n'ont plus contracté d'infection.

Nous avons examiné plusieurs personnes à Boukhara et à Askhabade et nous n'avons pas trouvé de *Leishmania* dans le sang périphérique (du doigt).

En ce qui concerne les insectes qui peuvent servir de véhicule à la transmission de l'infection, nous avons, en nous basant sur l'opinion des gens du pays et notre expérience personnelle, étudié sous ce rapport les moustiques, les punaises et les mouches.

Nous avons examiné le contenu de l'intestin de 160 Anophèles et Culex et nous n'avons trouvé dans aucun cas de formes qui ressemblent aux Leishmania.

Nous avons utilisé les punaises que l'on a pu trouver sur les lits des soldats atteints de leishmaniose. Nous avons pris aussi des punaises que nous avons trouvées dans une famille particulière où il y avait trois malades (la mère et deux enfants). Dans une autre famille dont presque tous les membres ont été atteints de leishmaniose cutanée, on n'a pas trouvé de punaises (la famille passait les nuits en plein air). Nous n'avons pas constaté de *Leishmania* sur les frottis de l'intestin de ces insectes.

Nous avons fait avec M. СНОКНОР les expériences suivantes sur les punaises :

1) 10 punaises ont été prises du lit d'un soldat bien portant ; on ne leur a rien donné à manger durant plusieurs jours ; cinq ont été prises pour l'examen microscopique du contenu de leur intestin et les cinq autres ont été placées sur le lit d'un soldat atteint de leishmaniose cutanée. 3 jours après, on a fait des frottis de l'intestin de ces 5 punaises. *L'examen microscopique a donné dans les deux cas des résultats négatifs.*

2) 30 punaises ont été prises au lit d'un soldat bien portant ; une moitié a servi comme insectes de contrôle (l'examen du contenu de leur intestin a montré qu'elles ne renferment pas de

formes ressemblant aux *Leishmania*); les autres ont été placées sur la main d'un soldat avec des ulcères de leishmaniose aux mains (environ 10); il y avait aussi des ulcères au cou, au front et aux reins (environ 50). Les punaises ont été placées sur la main et couvertes de la manche de telle manière qu'elles ne pouvaient pas sortir, trois heures après on les a recueillies; 10 ont été tuées à des intervalles différents (de 3 h. à 48 h.); sur les frottis du contenu de l'intestin, on n'a pas trouvé de formes ressemblant aux *Leishmania*.

Avec les autres (5) punaises, mon assistant M. SCHOKHOR a fait l'expérience suivante : après les avoir laissées 24 heures sans nourriture, il les a placées sur la main; durant une heure entière, elles ont pu le mordre à différents endroits. Six jours après, l'expérience a été répétée. 24 heures après on a fait des frottis du contenu de l'intestin; *les résultats ont été négatifs*. A la main de l'expérimentateur, on n'a pas constaté de phénomènes d'infection (il y a déjà plus d'une année que cette expérience a été faite et il n'y a rien à la main de l'expérimentateur).

Des mouches (différents genres et espèces) ont été examinées surtout à Askhabade et à Boukhara, 100 insectes ont été examinés en tout. *Les résultats ont été négatifs*.

Sans anticiper sur la solution de la question de l'identité ou de la non-identité des *Leishmania donovani* et *L. infantum* à la *Leishmania tropica*, nous pensons que la leishmanie du Turkes-tan des organes internes (*Leishmania donovani*) est probablement identique à la *Leishmania tropica* de ce pays. Nous basons notre supposition sur le fait suivant.

Nous avons râclé un ulcère de l'oreille d'un malade, nous avons dilué le matériel obtenu dans une solution physiologique de NaCl, et nous l'avons injecté dans la cavité péritonéale d'une souris. Environ 4 semaines après, la souris a succombé, et nous avons constaté des *Leishmania* sur les frottis du foie.

Si le kala-azar et la leishmaniose cutanée sont provoqués par le même agent, comment expliquer le fait que la maladie se manifeste dans les deux cas de deux manières différentes, que dans un cas il y ait une infection générale de l'organisme, tandis que dans l'autre cas tout se borne à une infection locale de la peau ?

Sans vouloir résoudre ce problème en ce qui concerne la leish-

maniose en général, nous voulons essayer d'expliquer le fait en ce qui concerne le Turkestan.

Le kala-azar affecte au Turkestan surtout les enfants : parmi les malades examinés par la Mission, il y avait 87 p. 100 d'enfants et seulement 12,9 p. 100 d'adultes.

La leishmaniose cutanée affecte les enfants ainsi que les adultes. Ce phénomène peut être expliqué par le fait que l'organisme de l'enfant est moins résistant à l'infection que celui de l'homme adulte ; c'est pourquoi lorsque l'agent de l'infection pénètre dans l'organisme de l'enfant, il arrive jusqu'aux organes internes, tandis que l'organisme de l'homme adulte lutte contre l'infection et celle-ci n'affecte que la peau ; ce n'est que dans des cas rares qu'il y a une infection générale.

Les *Leishmania* ont été, dans la leishmaniose cutanée, observées dans le Turkestan russe pour la première fois par le docteur P. BOROWSKY (1898). Il est vrai que les descriptions de cet auteur contiennent des inexactitudes, mais il a le mérite d'avoir reconnu, le premier, dans ces parasites des protozoaires, et en regardant les figures de son article (publié malheureusement seulement en langue russe), on voit qu'il s'agit indubitablement de *Leishmania*. Ces parasites ont été étudiés en même temps par un autre auteur russe MARTZINOWSKY et par J. H. WRIGHT.

En étudiant la leishmaniose cutanée en différents points du Turkestan, nous avons été étonnés de rencontrer des parasites *morphologiquement* différents. Nous avons observé deux formes de la *Leishmania tropica* :

- 1) De grands parasites, pour la plupart sphériques, plus rarement de forme ovale et très rarement ayant la forme de grains de riz. Protoplasme très liquide, se colorant faiblement en bleu, ayant parfois des vacuoles. Le noyau se colore faiblement en rouge ; non compact, composé de granules isolés, de forme ovale ou ronde. Le blépharoplaste se colore plus fortement ; il a la forme d'un bâtonnet, d'un point ou d'un arc ; sa position par rapport au noyau n'est pas fixe. Dimensions : longueur max. : 5μ 49 ; largeur max. : 3μ 92 ; noyau 2μ 74 ; blépharoplaste : 0μ 39.
- 2) Petits parasites en forme de grains de riz, plus rarement de forme ovale ou ronde. Protoplasme condensé, homogène, se colorant fortement en bleu. Noyau rond ou oval, compact, se

colorant en rouge. Blépharoplastes pour la plupart en forme de bâtonnet. Dimensions $3 \mu 92 \times 3 \mu 14$.

Nous n'avons pas constaté de forme ressemblant à la *Leishmania brasiliensis*.

Les deux formes ont cette particularité caractéristique qu'elles se rencontrent en des points déterminés. Ainsi, à Boukhara, Askhabade et Samarcande, se rencontre principalement la seconde, tandis qu'à Térnese domine la première. Dans cette dernière localité, nous avons constaté chez 41 malades (82, 4 p. 100), la première forme, et chez 7 (14, 6 p. 100) la seconde forme.

Nous ne pouvons pas encore dire si, à ces deux formes différentes de *Leishmania*, correspondent des formes cliniques différentes de la maladie.

Nous croyons avoir affaire à deux variétés différentes de *Leishmania tropica* et les désignons : *Leishmania tropica* var. *major* et *Leishmania tropica* var. *minor*.

Lorsque les parasites protozoaires étaient encore peu connus, on s'est intéressé beaucoup à la flore bactérienne des ulcères de la leishmaniose cutanée, plusieurs auteurs ont isolé de ces ulcères des bactéries qu'ils ont considérées comme les agents du bouton d'Orient.

Nous avons examiné, sous ce rapport, 48 malades à Térnese ; nous avons trouvé des bactéries chez 30 (62,5 p. 100) ; chez 18 (37,5 p. 100) il n'y avait pas de bactéries ; de ces 30, chez 28 (93,3 p. 100) il y avait des cocci et chez 2 (6,6 p. 100) il y avait des cocci et des bactéries.

Il était intéressant de savoir si l'opinion de certains auteurs selon laquelle il existe un antagonisme entre les *Leishmania* et les bactéries était conforme à la réalité. Nous avons examiné, à ce point de vue, les préparations de 17 malades, dont les ulcères avaient une grande quantité de *Leishmania* et nous y avons déterminé le nombre approximatif des bactéries ; il y avait : 0 dans 5 cas (29,4 p. 100) ; + peu dans 7 cas (41,2 p. 100) ; + dans 3 cas (17,6 p. 100) ; +++ dans 7 cas (41,2 p. 100). Nous voyons ainsi que cet antagonisme existe.

Nous sommes complètement d'accord avec les auteurs (BOROWSKY etc.) qui ont constaté que, dans les ulcères jeunes, il y a peu de bactéries et qu'avec le temps leur nombre augmente ; en même temps diminue le nombre des *Leishmania*.

Le même processus que l'on constate lorsqu'on cultive *in vitro* la *Leishmania infantum* a lieu probablement *in vivo* : les bactéries agissent d'une manière nuisible sur les *Leishmania tropica*.

Sur le conseil de M. le Prof. EHRLICH, nous avons employé à Térnese, pour le traitement de la leishmaniose cutanée, le bleu de méthylène (Methylenblau medicinale Höchst am Main).

L'ulcère était nettoyé jusqu'à sec et le pus éloigné par de l'ouate stérile ; on remplissait ensuite l'ulcère de la poudre de méthylène et on faisait un pansement avec de la gaze et de l'ouate. On renouvelait le pansement tous les jours, en nettoyant chaque fois l'ulcère jusqu'à sec et en éloignant le pus et le bleu dissous.

Après les premiers pansements, il y avait beaucoup de pus ; la rougeur et la tuméfaction autour de l'ulcère diminuaient et il était facile d'ôter le pansement. Une semaine, dix jours après le commencement du traitement, l'ulcère devenait sec et la croûte de bleu qui couvrait l'ulcère était toujours plus mince.

A la pression, le malade ne ressentait pas de douleurs et il n'y avait pas de pus ; on pouvait avec peine et seulement à la périphérie, éloigner la croûte de couleur bleu foncé qui couvrait la surface de l'ulcère. On ne cessait le traitement avec le bleu que lorsque la tentative pour ôter la croûte mince de l'ulcère provoquait de fortes douleurs et une hémorragie, lorsqu'il n'y avait plus de rougeur, et qu'au lieu de l'ulcère il y avait une petite cavité couverte d'une croûte mince, de couleur bleu foncé.

Dans le cas d'un « ulcère humide » et dans le cas où il y a des douleurs, une rougeur et une tuméfaction, on peut amener relativement vite la transformation de l'ulcère en ulcère sec et indolore. Les défauts de ce traitement, ainsi que des autres, consistent en ceci qu'au point de vue technique il est difficile de le réaliser au cas où il y a beaucoup d'ulcères.

D. — LEISHMANIOSE CUTANÉE DU CHIEN

Jusqu'en 1913, la question du bouton d'Orient spontané chez les chiens n'était pas résolue positivement, bien que plusieurs auteurs soupçonnassent son existence (Ch. NICOLLE, MURRAY, WORTABET, HIRSCH, HEIDENREICH, etc.).

Ch. NICOLLE et MANGEAUX, LAVERAN, WENYON, ont obtenu expé-

rimentalement les boutons typiques après inoculation du virus et des cultures dans la peau (du nez, des oreilles, etc.).

Dans l'été 1913, nous avons eu à Tashkent un chien, très amaigri, avec les poils très rares et une sécrétion purulente des yeux. Sur le corps il y avait deux ulcères : sur le dos et sur le côté droit du cou ; les dimensions sont 7×5 cm. et 8×5 cm. Le fond des ulcères était rempli de granulations rouges.

Nous avons fait des frottis des deux lésions et, après coloration par le Giemsa, nous avons trouvé des *Leishmania* typiques, mais plusieurs individus ont de grandes dimensions— 7μ $85 \times 2 \mu$ 35 (le noyau 3μ 14)

Nous donnons à cette sous-espèce de *Leishmania* le nom *Leishmania tropica* var. *canina*.

WENYON a rapporté que NELIGAN en Perse, également en 1913, avait découvert des *Leishmania* dans les lésions cutanées des chiens. A l'autopsie, ces chiens ont aussi montré de la leishmaniose interne.

(Travail du laboratoire de la Mission scientifique pour les recherches des maladies tropicales humaines et animales dans le Turkestan russe envoyée par le Georg Speyerhaus, de Francfort-s/Mein, l'Institut impérial de Médecine expérimentale de Pétrograde et le Département vétérinaire de l'Intérieur. Chef de la Mission, W. L. YAKIMOFF).

Sur un cas de trypanosomiase constaté chez un cheval à Mazagan,

Note Préliminaire

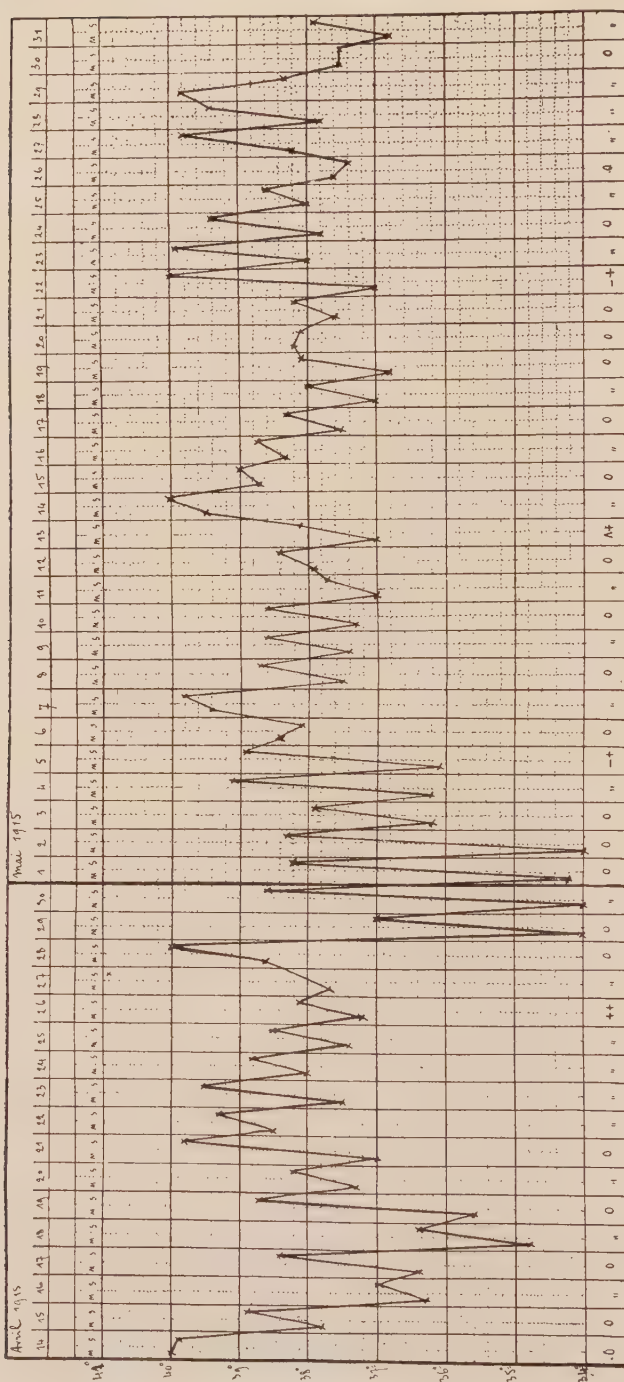
Par C. FIORI et M. et Mme DELANOË

Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer à Mazagan un cheval trypanosomé.

I. HISTOIRE CLINIQUE

Cheval d'Armée, portant le n° 793, appartenant au 3^e Escadron de Spahis Marocains à Mazagan. Entier ; 8 ans ; 1 m. 51. Gris pommelé.

Acheté par le comité de Remonte de *Settat* vers la fin de 1914, et versé au 3^e Escadron. A fait pendant quelque temps du service



Légende de la dernière travée horizontale

- ++ = trypanosomes assez nombreux.
- + = trypanosomes très rares.
- = trypanosomes non rares.
- ^ = absence de trypanosomes.
- o = absence de trypanosomes.

dans la Troupe, puis a été choisi par un officier qui en a fait son cheval d'armes.

Ce cheval n'a jamais été soumis à de dures épreuves et a toujours été très bien soigné. *Autant qu'on peut l'affirmer, il n'a jamais sailli.*

Entre le 24 février 1915 à l'Infirmerie Vétérinaire de Mazagan. Il présente des signes d'anémie se révélant par la pâleur des muqueuses, la mollesse au travail et la fatigue facile. Chaque région parotidienne est envahie par un gros œdème entamant la région périauriculaire et descendant à la limite du tiers moyen et du tiers inférieur des gouttières jugulaires. Rien à l'auscultation et à la percussion du cœur et des poumons. *Appétit conservé.* Température normale.

Ce tableau clinique reste le même pendant plusieurs jours. La température seule oscille entre 37° et 38°5. Ce n'est qu'au début du mois d'avril qu'apparaissent les symptômes évidents qui permettent de poser le diagnostic clinique de trypanosomiase. A ce moment seulement, survient la faiblesse du rein. En station, les appuis sont irréguliers; au pas, il existe un balancement du train postérieur: le cheval rabote le sol de ses pinces postérieures. *L'appétit demeure conservé*, mais l'amaigrissement s'accroît. Les muqueuses sont infiltrées, hémorragiques, pétéchiales. L'œdème parotidien s'est complètement résorbé. Sur le tronc, quelques plaques ellipsoïdes, darteuses: à leur niveau, le poil est piqué, rugueux. La fièvre apparaît rémittente: le thermomètre monte à 40°, 41°. La température, après avoir oscillé à ces degrés élevés pendant 6 à 8 jours, s'abaisse spontanément jusqu'à l'hypothermie. Les jours suivants (nous sommes au début du mois de mai), les symptômes s'exacerbent, des œdèmes assez volumineux apparaissent au poitrail, à l'hypogastre, au fourreau, à la verge et aux testicules. Ces œdèmes disparaissent en 8 à 10 jours et se reproduisent dans le cours de l'infection.

A la date où nous rédigeons notre Note, 10 juin 1915, l'appétit est encore conservé. Néanmoins l'animal est très faible et tombe dans son box où il reste en décubitus latéral complet pendant de longues heures.

En somme, il s'agit d'un cheval qui fut acheté à *Settat* et versé immédiatement à *Mazagan* où il semble bien avoir contracté son infection trypanosomienne.

L'examen microscopique du sang fut pour la première fois

pratiqué le 14 avril 1915. Ce jour-là, il n'y avait pas de trypanosomes dans le sang, mais une très forte autoagglutination des hématies. Les examens du sang ont été répétés les jours suivants. 15 avril, pas de trypanosomes. Autoagglutination des hématies très forte — 17 avril : mêmes résultats. Eosinophilie nette — 19, 21 avril : mêmes résultats — 26 avril : *Trypanosomes assez nombreux* : trypanosomes mobiles sur place, avec des mouvements de translation peu accentués, et paraissant, à l'examen direct, être toujours pourvus d'un flagelle libre. L'observation des trypanosomes peut se faire tout à loisir dans les espaces laissés libres par les globules rouges autoagglutinés — 28, 29 avril : Pas de trypanosomes dans le sang. Autoagglutination très nette — 1, 2, 3 mai : pas de trypan. — 5 mai : *Tryp. très rares* — 6, 8, 10, 12 mai : pas de trypanosomes — 13 mai : *Tryp. non rares* — 15, 17, 19 mai : pas de trypan. A noter à la date du 19 mai, sous le ventre, une plaque d'œdème large comme deux fois une pièce de cinq francs. A la ponction de cet œdème, il vient un peu de liquide rosé. *Dans ce liquide, comme dans le sang, pas de trypanosomes* — 20 mai : pas de trypanosomes dans le sang ni dans le liquide de l'œdème sous-ventral — 21 mai : idem — 22 mai : *Trypanosomes très rares dans le sang* — 24, 26, 30 mai : pas de trypan. dans le sang. A la date du 30 mai, le cheval paraît nettement malade : la marche est très difficile — 5 et 7 juin : Pas de trypanosomes dans le sang.

En somme, nous avons, chez ce cheval naturellement infecté, pratiqué l'examen microscopique du sang pendant près de deux mois et nous avons constaté des trypanosomes dans le sang à 4 reprises différentes, à 8 ou 9 jours d'intervalle : le 26 avril, et les 5, 13 et 22 mai.

Il est à remarquer que, conformément aux données classiques, les poussées parasitaires ont coïncidé avec une élévation notable de la température.

II. RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Nous avons inoculé sur le cheval malade des rats blancs, des souris blanches, deux chiens, deux lapins et un mouton.

Rats blancs. — Le 26 avril, deux rats blancs, n^{os} 1 et 2, pesant environ 60 gr., reçoivent une goutte de sang infectieux du cheval soit sous la peau du dos, soit dans la péritoine. Ces deux rats

blancs s'infectent gravement et meurent avec des trypanosomes excessivement nombreux le 18^e et le 23^e jour.

Les trypanosomes ont commencé à apparaître dans le sang cinq jours après l'inoculation. Deux jours après leur apparition dans la grande circulation, ils étaient très nombreux et leur nombre n'a fait que s'accroître jusqu'à l'instant de la mort.

Chez aucun de ces deux rats, nous n'avons observé de crise trypanolytique.

A l'autopsie : hypertrophie splénique ; foie congestionné et dégénéré.

Sur le rat blanc n° 2, nous avons inoculé un gros rat blanc (2^e passage). Ce rat s'est infecté et est mort 10 jours après l'inoculation. Dès le 2^e jour, les trypanosomes ont été nombreux dans le sang. Pas de crise trypanolytique.

Sur le rat blanc de 2^e passage, nous avons inoculé un rat blanc adulte (3^e passage). Ce rat est mort dix jours après l'inoculation avec des trypanosomes excessivement nombreux dans le sang. Pas de crise trypanolytique.

En somme, le virus du cheval s'est montré très nettement pathogène pour le rat blanc et nous avons avec la plus grande facilité pu faire 3 passages successifs par cet animal.

Souris blanches. — Le 26 avril, 2 souris blanches sont inoculées sur le cheval malade. Les observations de ces deux souris sont les suivantes :

Souris I : Inoculée le 26 avril avec une goutte de sang de cheval dans le péritoine. — 1 et 2 mai : pas de trypanosomes dans le sang. — 3 mai : Tryp. très rares dans le sang. — 5 mai : Tryp. très nombreux. — 6, 8, 10 et 12 mai : Tryp. très nombreux.

Cette souris meurt dans la nuit du 14 au 15 mai, c'est-à-dire 18 jours après l'inoculation. Splénomégalie.

Souris II : Inoculée le 26 avril avec une goutte de sang de cheval dans le péritoine. — 28 avril, 1^{er}, 2 et 3 mai : pas de trypanosomes dans le sang. — 5 mai : Tryp. non rares. — 6, 7 et 10 mai : pas de tryp. dans le sang. — 12 mai : Tryp. nombreux. — 13, 15 mai : Tryp. très nombreux.

Cette souris meurt dans la nuit du 15 au 16 mai, c'est-à-dire 19 jours après l'inoculation. A l'autopsie, hypertrophie splénique avec rupture de la rate ayant amené une inondation péritonéale.

De ces deux observations, il faut retenir que la souris n° 2 a présenté une crise trypanolytique nette : les trypanosomes étaient non rares dans le sang à la date du 5 mai, et ils en étaient absents le lendemain 6 mai.

Sur la souris n° 2, deux autres souris (2^e passage) ont été

inoculées avec une goutte de sang dans le péritoine. Ces deux souris se sont infectées et sont mortes avec de très nombreux trypanosomes dans le sang l'une le sixième jour seulement après l'inoculation, l'autre le treizième jour. A l'autopsie, foie dégénéré et rate grosse. A noter l'absence de crise trypanolytique chez ces deux souris de 2^e passage.

Sur une des deux souris du 2^e passage, sont inoculées deux autres souris (3^e passage) qui s'infectent et meurent 10 et 11 jours après l'inoculation avec de très nombreux trypanosomes dans le sang. A noter encore l'absence de crise trypanolytique.

Sur l'une des souris de 3^e passage, sont inoculées 2 autres souris (4^e p.) qui meurent toutes les deux 6 jours après l'inoculation avec de très nombreux trypanosomes dans le sang.

Les souris de 5^e passage sont en cours d'infection.

Chiens. — Deux chiens indigènes adultes ont été inoculés directement sur le cheval malade.

Chien I : Pèse 10 kilos au moins. Avant d'être inoculé, fut examiné à deux reprises, le 6 et le 13 mai, et n'a montré ni hématozoaires, ni autoagglutination des hématies. Inoculé sous la peau le 13 mai avec une goutte de sang du cheval (les trypanosomes étaient non rares dans le sang du cheval). — 15, 17, 19, 20, 21 et 22 mai : pas de trypanosomes dans le sang et pas d'autoagglutination des hématies.

Le 22 mai, ce chien est réinoculé, sous la peau du dos, avec 4 cm³ 25 de sang du cheval, mélangés avec une quantité double d'eau citratée physiologique. Au moment de cette deuxième inoculation, les trypanosomes étaient très rares dans le sang du cheval.

Deux jours après cette réinoculation massive, les trypanosomes sont assez nombreux dans le sang du chien et il y a une autoagglutination manifeste des hématies. — 26 mai : Tryp. très nombreux. Autoagglutination nette. — 30 mai : Tryp. excessivement nombreux. Les tryp. à l'examen direct se mettent en gros amas. Autoagglutination très nette. — 5 juin : Tryp. très nombreux. — 7 juin : Tryp. très rares. Autoagglutination nette. L'animal est en cours d'infection.

Chien II : Pèse au moins 10 kilos. Avant d'être inoculé, fut examiné à deux reprises, le 20 et le 22 mai, et n'a montré ni hématozoaires, ni autoagglutination des hématies. — Inoculé sous la peau du dos le 22 mai, alors que les trypanosomes étaient très rares dans le sang du cheval, avec 4 cm³ 25 de sang mélangés à une quantité double d'eau citratée physiologique.

24 mai : pas de tryp. dans le sang : pas d'autoagglutination des hématies. — 26 mai : pas de tryp. dans le sang. Légère autoagglutination des hématies. Il est à noter que l'autoagglutination des hématies est apparue avant les trypanosomes. — 30 mai : Tryp. assez nombreux. — 5 juin : pas de tryp. dans le sang. — 7 juin : pas de tryp. dans le sang. Autoagglutination des hématies très nette. — 12 juin : Tryp. rares. — 13 juin : pas de tryp. dans le sang.

L'animal est en cours d'infection.

En somme, nous avons inoculé sur le cheval malade deux chiens qui se sont tous les deux infectés.

Lapins. — Un lapin a été inoculé le 13 mai directement sur le cheval et un deuxième lapin a été inoculé sur un rat blanc de 1^{er} passage.

Les deux lapins se sont infectés. La maladie contractée paraît devoir être essentiellement chronique.

Lapin I : Inoculé le 13 mai directement sur le cheval. — 15, 17, 19, 21 mai : pas de trypanosomes dans le sang ; pas d'autoagglutination des hématies. — 24 mai : Tryp. très rares. — 26, 30 mai. 3 juin : pas de tryp. dans le sang — 6 juin : Tryp. très rares. — 13 juin : pas de tryp. dans le sang.

L'animal est en cours d'infection.

Lapin II. — Inoculé le 10 mai sur un rat blanc de premier passage.

12 mai : pas de tryp. dans le sang. — 13 mai : Tryp. dans le sang rares. A noter la rapidité avec laquelle les tryp. ont fait leur apparition dans la circulation. — 15, 17, 19, 21 mai : pas de tryp. dans le sang. — 24 mai : Tryp. très rares. — 26, 30 mai : pas de tryp. dans le sang. — 3 juin : Tryp. très rares. — 6, 13 juin : pas de tryp. dans le sang.

L'animal est en cours d'infection.

Mouton. — Nous avons inoculé le 22 mai, sous la peau du dos, un jeune mouton avec 6 cm³ 5 de sang du cheval. Cette quantité de sang était mélangée avec une quantité à peu près double d'eau citratée physiologique. — 23, 26, 30 mai : pas de tryp. dans le sang ; pas d'autoagglutination des hématies. — 5, 9 juin : pas de tryp. dans le sang ; pas d'autoagglutination. — 13 juin : Tryp. très rares. Pas d'autoagglutination. — 14 juin : ni tryp. ni autoagglutination.

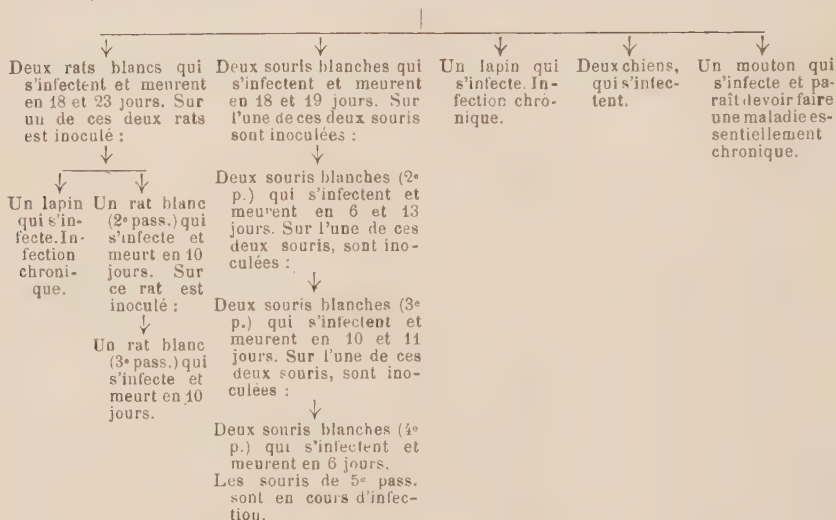
L'animal est en cours d'infection.

En somme, depuis 23 jours que l'inoculation a été faite, une seule fois l'examen microscopique du sang fut positif. L'infection du mouton semble devoir être essentiellement chronique.

Le trypanosome du Cheval est donc très nettement pathogène pour le rat blanc et la souris blanche. Il infecte le mouton, le chien et le lapin. Nos expériences sont trop récentes pour nous permettre de dire si ces 3 dernières espèces animales sont susceptibles de guérir.

En résumant, sous forme de tableau, les expériences d'inoculation que nous avons faites, nous avons :

Cheval d'Armée, n° 793, naturellement trypanosomé. Sur ce cheval, sont inoculés :

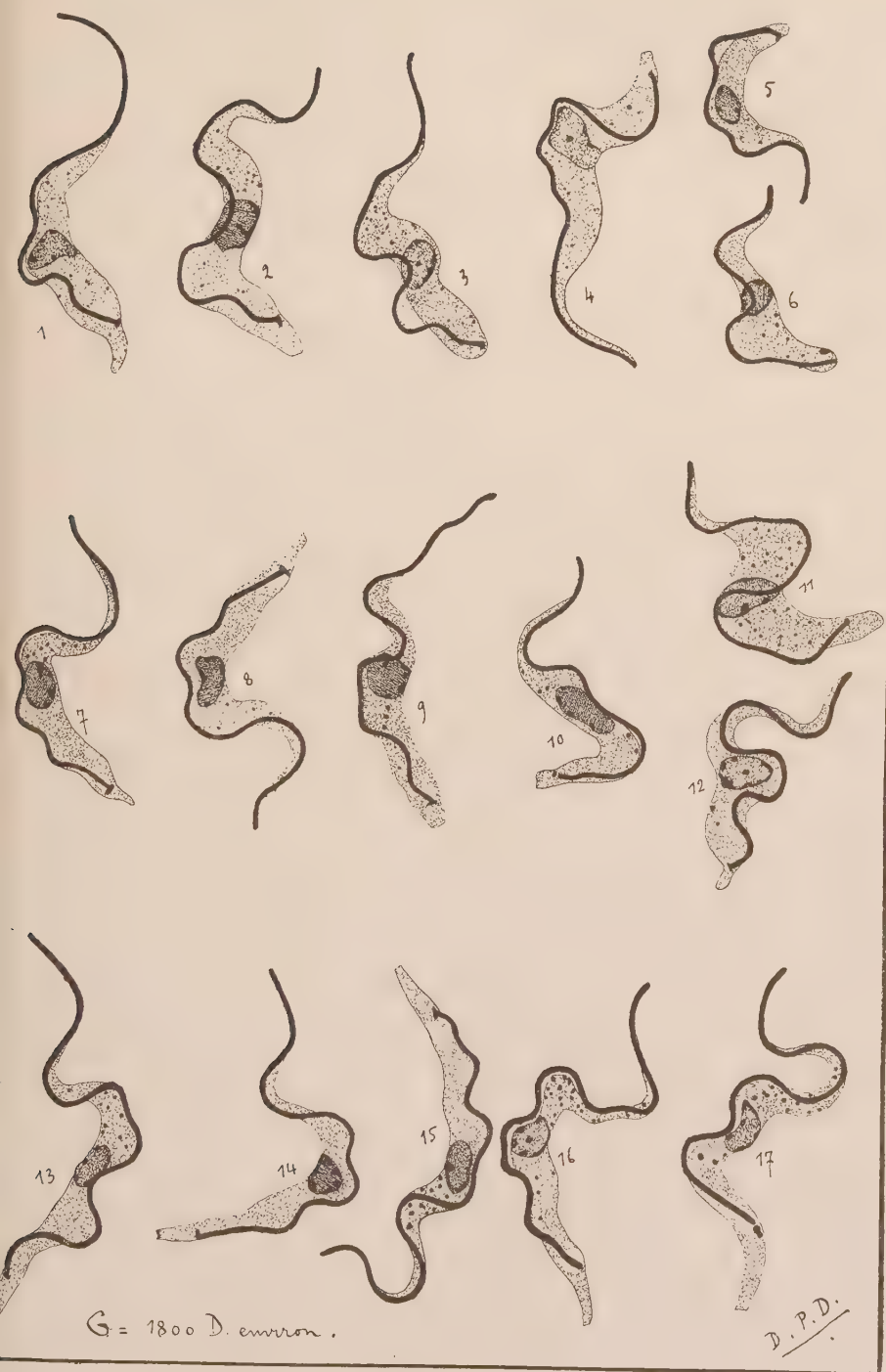


III. — DESCRIPTION DU TRYPANOSOME

Chez le Cheval, à l'état frais, le trypanosome est mobile surtout sur place : ce qui permet une observation directe facile. Les plis de la membrane ondulante sont nets. Il *paraît* y avoir toujours un flagelle libre. Le blépharoplaste, le noyau, et la vacuole antécéntrosomique ne sont pas visibles. Seules les granulations cytoplasmiques se remarquent parfois. Les tryp. en voie de division se reconnaissent facilement.

Sur les préparations colorées au Pappenheim (1), les différentes parties constituant le tryp. sont très nettes. Le blépharoplaste, *toujours existant*, est parfois peu visible du fait de sa petitesse. Il affecte souvent la forme d'un petit bâtonnet coloré en violet foncé. La vacuole antéblépharoplastique, qui n'est d'ailleurs pas toujours existante, se colore en rose et par là tran-

(1) La méthode de Pappenheim donne *toujours* de bons résultats, à condition de faire les colorations très peu de temps après la mise en frottis. Les préparations vieilles de 8 à 10 jours donnent des résultats très satisfaisants, mais moins beaux que les préparations datant du jour ou de 48 heures. Les préparations vieilles de plusieurs mois et à plus forte raison de plusieurs années ne se colorent que très imparfaitement par le Pappenheim. En d'autres termes, plus on attend pour colorer moins on a de bonnes colorations. La coloration par le Pappenheim est bien préférable à la coloration par le Giemsa seul. — P. DELANOË.



- 1 à 12 : trypanosomes dans le sang du Cheval naturellement infecté.
 13 et 14 : trypanosomes dans le sang d'un chien de premier passage.
 15 à 17 : trypanosomes dans le sang d'un rat de premier passage.

che sur la coloration plus ou moins bleue du cytoplasme. La membrane ondulante est nette. Elle forme deux ou trois plis. Elle est bordée par un flagelle épais, coloré en rouge vif, et dont l'extrémité libre est parfois légèrement boutonneuse. Le noyau se colore comme le flagelle. Il est situé vers le milieu du trypanosome. Il n'est pas toujours allongé dans le sens du trypanosome et parfois il est orienté dans le sens de la largeur : fig. 4, 11 et 12 de la planche. *Il n'y a pas de trypanosomes à noyau postérieur, et disons tout de suite que nous n'en avons rencontré ni chez le rat, ni chez la souris, ni chez le chien.* Dans le cytoplasme, il y a des granulations plus ou moins arrondies, très nettes, au point de pouvoir être comptées. Ces granulations sont colorées en violet foncé, comme le blépharoplaste. Elles se rencontrent surtout dans la partie antérieure du trypanosome, entre le noyau et l'extrémité antérieure.

L'extrémité postérieure est parfois arrondie (fig. 3 et 6), parfois terminée en pointe émoussée (fig. 7) et presque toujours tronquée carrément (fig. 4, 8, 9 et 10).

L'extrémité antérieure se prolonge fréquemment sous forme d'une mince lanière protoplasmique qui accompagne le flagelle sur une étendue plus ou moins longue (fig. 4, 7 et 10).

7 0/0 environ des trypanosomes rencontrés sur frottis de sang du cheval *n'avaient pas de flagelle libre* ou avaient un flagelle libre des plus réduits. Les fig. 4, 11 et 12 de notre planche représentent justement des trypanosomes sans flagelle libre et la fig. n° 6 représente un trypanosome qui a un flagelle libre extrêmement court. Le trypanosome auquel nous avons affaire est donc un trypanosome *dimorphe*, en ce sens que certains trypanosomes n'ont pas de flagelle libre alors que la plupart en ont. Il est toutefois bon de faire remarquer que ce dimorphisme est beaucoup moins net que celui qu'on rencontre chez *T. Pecaui* Lxv., et qu'il existe seulement dans la présence ou l'absence de flagelle libre.

La longueur moyenne obtenue pour 52 trypanosomes a été de $26 \mu 3$.

Un seul trypanosome sur 52 mesurait $16 \mu 8$, et deux avaient un peu plus de 19μ ($19 \mu 3$ et $19 \mu 8$) : les trypanosomes mesurant moins de 20μ sont l'exception.

Les longueurs les plus fréquentes sont celles qui sont comprises entre 25 et 30μ . Sur 52 trypanosomés, 32, soit plus de 60 0/0, avaient une longueur comprise entre 25 et 30μ . Un seul trypanosome

sur 52 avait $33 \mu 5$. Cette longueur paraît exceptionnelle. Par contre, 5 trypanosomes sur 52, soit environ 1 pour 10, avaient entre 30 et 31μ (exactement $30 \mu 2$, $30 \mu 5$, $30 \mu 8$, $30 \mu 9$ et 31μ).

La longueur la plus grande du flagelle libre a été $12 \mu 6$. Elle a été constatée justement chez le trypanosome qui avait $33 \mu 5$ de long. Les longueurs les plus fréquentes du flagelle libre sont comprises entre 3 et 6μ . Sur 47 trypanosomes munis d'un flagelle libre, nous avons obtenu $4 \mu 6$ comme longueur moyenne de la partie libre du flagelle.

Nous résumons dans le tableau ci-dessous les données que nous avons obtenues en mesurant 52 trypanosomes rencontrés sur frottis de sang de cheval.

	Maxima	Minima	Moyennes
1. Longueur totale du trypanosome	$33 \mu 5$	$16 \mu 8$	$26 \mu 3$
2. Longueur de la partie libre du flagelle . . .	$12 \mu 6$	2μ	$4 \mu 6$
3. Distance de l'extr. postér. au blépharoplaste	$3 \mu 8$	0μ	$1 \mu 8$
4. Dist. du bléphar. à l'extr. antér. du noyau.	$9 \mu 3$	$4 \mu 5$	$6 \mu 6$
5. Longueur du noyau	$5 \mu 3$	$2 \mu 1$	$3 \mu 4$
6. Largeur du noyau	$3 \mu 8$	$1 \mu 8$	$2 \mu 4$
7. Larg. du corps du tryp. vers le mil. du noyau	$5 \mu 2$	$1 \mu 4$	$3 \mu 2$

A l'état frais, chez le rat, les trypanosomes sont plus mobiles que chez le cheval: ils traversent facilement le champ du microscope.

Chez le rat comme chez le cheval, le blépharoplaste, la vacuole antéblépharoplastique et le noyau ne sont mis en évidence que par la coloration. Seules les granulations cytoplasmiques, particulièrement nombreuses et grossières chez le rat, sont visibles sans coloration.

Les figures 15, 16 et 17 de notre planche représentent 3 trypanosomes rencontrés sur frottis de sang d'un rat de *premier* passage. Les préparations furent faites au moment où les tryp. étaient excessivement nombreux dans le sang, 12 jours après l'inoculation. A noter les extrémités postérieures tronquées et que, dans la fig. 17, le flagelle ne part pas du blépharoplaste mais à une petite distance de lui.

Nous avons mesuré 36 trypanosomes rencontrés sur frottis de sang de ce rat de premier passage et nous avons obtenu les données suivantes :

	Maxima	Minima	Moyennes
1. Longueur totale du trypanosome	39 μ	23 μ 5	31 μ
2. Longueur de la partie libre du flagelle . .	10 μ 8	1 μ 9	5 μ 8
3. Distance de l'extr. postér. au blépharoplaste	6 μ 1	0 μ 9	2 μ 8
4. Dist. du bléphar. à l'extr. antér. du noyau .	10 μ	6 μ	7 μ 7
5. Longueur du noyau	5 μ	2 μ 8	3 μ 5
6. Largeur du noyau	3 μ	1 μ 1	2 μ 0
7. Larg. du corps du trypan. vers le mil. du noyau	4 μ	1 μ 2	2 μ 6

De ces chiffres, il faut surtout retenir que les trypanosomes se sont allongés dans le sang du rat. Il y a près de 5 μ de différence entre les longueurs moyennes des trypanosomes chez le rat et chez le cheval. Déjà, entre lame et lamelle, les trypanosomes nous paraissent plus grands chez le rat que chez le cheval. Les mensurations n'ont fait que préciser cette impression.

Chez le rat comme chez le cheval il y a des trypanosomes sans flagelle libre. Seulement la proportion de ces trypanosomes, chez le rat, est infiniment moindre que chez le cheval : nous avons pu compter plus de 1.000 trypanosomes sans rencontrer un seul trypanosome sans flagelle libre. *Le trypanosome tend donc à devenir monomorphe chez le rat dès le premier passage*, et il est juste de se demander si, par des passages successifs par rats, les trypanosomes sans flagelle libre ne finiraient pas par disparaître complètement : ce qui viendrait à l'appui des idées de Sir DAVID BRUCE et collab. qui estiment qu'un trypanosome, à l'origine dimorphe, peut, par passages successifs par animaux de laboratoire, devenir monomorphe.

Nous devons enfin faire remarquer que, chez le rat, il existe une notable proportion de trypanosomes *sans blépharoplaste*. Chez ce rat de premier passage, nous avons compté 48 trypanosomes sans blépharoplaste pour 289 trypanosomes à blépharoplaste, soit une proportion de 16,5 o/o. La fig. n° 16 représente un trypanosome sans blépharoplaste.

L'absence de blépharoplaste est très nette, et nous ne saurions l'attribuer à un défaut de coloration.

Chez la souris, il existe également des trypanosomes sans flagelle libre et des trypanosomes sans blépharoplaste.

Les trypanosomes 13 et 14 sont deux trypanosomes rencontrés sur frottis de sang de Chien (Chien de premier passage. Prépa-

ractions de sang faites au moment où les trypanosomes étaient très nombreux, 13 jours après l'inoculation). Les longueurs respectives de ces deux trypanosomes sont $32 \mu 8$ et $36 \mu 2$.

Chez le chien, le blépharoplaste est constant. Les trypanosomes sans flagelle libre sont beaucoup moins nombreux que les trypanosomes qui ont un flagelle. L'extrémité libre du flagelle est parfois boutonneuse.

Il est à peine utile d'ajouter que, chez le rat, la souris et le chien, les formes de multiplication sont très fréquentes.

CONCLUSIONS

Le Trypanosome que nous avons étudié est-il le trypanosome du Debab ?

En tenant compte des résultats de nos inoculations aux animaux, nous pensons qu'aucune objection ne peut être faite à cette assimilation.

Par contre on n'a jamais signalé pour le trypanosome du Debab de formes sans flagelle libre. On n'a pas non plus signalé que, chez le rat, *T. soudanense*, var. *berbera*, présentait des formes sans blépharoplaste. Il est donc possible que notre trypanosome ne soit pas le trypanosome du Debab.

Cependant nous convenons que les particularités morphologiques sont très sujettes à caution pour la différenciation des virus entre eux, et nous estimons que seules des épreuves d'immunité croisée pourront nous renseigner définitivement.

La trypanosomiase chevaline existe donc à Mazagan. Cette constatation entraîne comme conséquence la surveillance étroite du foundouk où se trouvent rassemblés les chevaux des Officiers avec ou sans Troupes. Par mesure de précaution, tout cheval n'appartenant pas à l'Armée et n'étant, par conséquent, pas placé sous la surveillance directe du Vétérinaire de la Place, doit être éliminé de ce foundouk. Les chameaux, sous aucun prétexte, ne logeront dans ce foundouk. On sait, en effet, que ce sont surtout les chameaux qui véhiculent le trypanosome du debab.

A Mazagan, le Dépôt de Remonte, où se trouvent des chevaux de prix, est excellemment placé : il est éloigné de toute agglomération.

Nous estimons enfin qu'il ne serait pas inutile dans l'avenir de surveiller les caravanes de chameaux qui viennent de Marra-

kech. Nous avons la conviction que c'est grâce à ces caravanes que les infections à trypanosomes peuvent se contracter à Mazagan.

(*Travail de l'Infirmier Vétérinaire de Mazagan et du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala-Abda, Maroc*).

Notes de Géographie médicale de la Section française de la Mission de délimitation Afrique équatoriale française-Cameroun en 1912-1913 (1)

MALADIE DU SOMMEIL

Par J. RINGENBACH et GUYOMARC'H

Au nombre des affections qui atteignent les populations des colonies du Moyen-Congo et de l'Oubangui-Chari, la maladie du sommeil peut être inscrite en première ligne, à côté de la variole ; et même, en certaines régions, cette dernière lui cède le pas. On n'ignore plus les ravages causés par ce véritable fléau.

La lutte contre la maladie du sommeil, par des tournées méthodiques de traitement par exemple, ne peut être efficace et ne peut permettre de limiter son extension que si l'on connaît bien la *répartition* de la maladie. Et alors il sera plus facile de préparer les tournées médicales qui auront pour résultat de réduire progressivement le domaine de la trypanosomiase humaine, en la recherchant et la traitant dans les coins les plus éloignés et les plus difficiles de notre Afrique Equatoriale.

La Mission française d'études de la maladie du sommeil au Congo avait dressé en 1909 une carte de la répartition de la maladie en Afrique Equatoriale Française ; elle y réunissait tous les documents recueillis jusqu'alors par ses membres et par les

(1) Voir *Bulletins* de juillet 1914, mars, avril et mai 1915. Un aperçu des régions visitées est donné dans le *Bulletin* de mars 1915, p. 124. Une carte accompagne cette partie (v. p. 546).

D^{rs} MILLOUS, HECKENROTH, KERANDEL et OUZILLEAU ; c'était le résultat d'explorations médicales faites par ces officiers du Corps de santé des Troupes coloniales dans de nombreuses régions visitées par la maladie.

Depuis lors, de nouveaux documents ont été apportés. La Basse et la Moyenne-Sangha sont visitées en 1911 par le D^r SEBILLEAU de la Mission hydrographique Congo-Sangha-Oubangui ; la Haute-Sangha étudiée de 1904 à 1909 par les D^{rs} MILLOUS, HECKENROTH, KERANDEL et OUZILLEAU, est visitée de nouveau en 1910 par les D^{rs} AUBERT et MONFORT ; de même, sur les rives de l'Oubangui dont une partie avait été étudiée en 1907 par le D^r LEBŒUF, HECKENROTH en 1911 recherche quelle est la distribution de la maladie du sommeil et il traite les indigènes trouvés malades.

Tous ces documents permettent de compléter la carte établie par la Mission d'études. Et il importe que cette carte de distribution de la maladie du sommeil soit dressée, non pas seulement sur la simple indication de l'existence de la maladie dans les différentes régions, mais surtout d'après les chiffres de pourcentage indiquant le degré de morbidité que cette maladie y occasionne (1). C'est ce que nous avons essayé de rendre sur la carte jointe à cette étude médicale et qui est réservée à la répartition de la maladie du sommeil et des glossines.

On connaissait bien la répartition de la maladie dans les villages riverains des grandes artères fluviales, mais on ne savait rien ou presque rien de son existence et de sa distribution dans le pays compris entre la Sangha et l'Oubangui. On conçoit donc tout l'intérêt que présente l'étude que nous avons eu l'occasion de faire en 1912 et 1913 au cours de la Mission de délimitation. Elle apporte une contribution importante à l'étude de la distribution de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française ; elle permet aussi de préciser sa marche envahissante, de fixer les directions qu'elle a suivie, ainsi que de formuler, en tenant compte des faits observés, quelques hypothèses sur son épidémiologie.

Mode d'examen. — Nous ne sommes jamais restés un temps très long dans chaque groupement ou village, aussi était-il indispensable d'avoir une méthode d'examen permettant de ras-

(1) AUBERT. *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, n° 4.

sembler le plus grand nombre d'observations dans un temps très court. Après avoir, dans chaque village, groupé les indigènes en trois catégories : hommes, femmes et enfants, et avoir noté les diverses affections visibles à l'œil nu dont ils étaient atteints (pian, lésions cutanées et osseuses de la syphilis, lèpre, gale, cicatrices de variole, etc.), nous mettions de côté ceux qui nous paraissaient suspects de maladie du sommeil : c'étaient ceux qui se plaignaient de céphalée, de fièvre, de lassitude, d'asthénie, de douleurs des membres, ou qui présentaient de l'hypertrophie ganglionnaire, de l'œdème de la face ou des pieds, de la décoloration des cheveux, de l'amaigrissement, de l'excitation cérébrale, etc. Il est évident que tout indigène, pour être classé comme suspect, ne devait pas présenter cet ensemble de symptômes ; un ou plusieurs de ces symptômes, qui sont ceux que l'on observe le plus constamment dans la maladie du sommeil, étaient suffisants pour nous décider à rechercher le trypanosome chez l'individu malade.

Une telle méthode était nécessaire en raison de la méfiance naturelle de l'indigène : il déclare presque toujours qu'il n'y a pas de malades dans son village, car il ne sait quel sort le « blanc » leur réserve ; aussi, dès l'approche de l'Européen, les cachera-t-il soit dans les cases, soit dans les plantations voisines. Ce fait explique pourquoi les malades que nous rencontrons sont le plus souvent des individus qui ne se sentent pas malades ou croient l'être si peu que leur affection échappera à notre observation. Il ne faut pas compter sur l'autorité du chef pour réunir les malades de son village ; même quand il est de bonne foi et plein de bonne volonté, son autorité est presque toujours illusoire. Nous ne pouvons relater ici les difficultés innombrables que nous avons rencontrées dans notre enquête médicale : les populations qui ont été l'objet de nos examens avaient été peu ou pas visitées par des Européens, et elles ignoraient ce qu'était un médecin ; on comprendra donc que bien souvent des villages aient été abandonnés par leurs habitants à la nouvelle de l'arrivée d'un « blanc accompagné de tirailleurs » ; nous devons cependant reconnaître qu'en plusieurs endroits les indigènes, après avoir appris et constaté qu'on cherchait à soulager leurs maux, venaient à nous volontiers et nous demandaient même de leur laisser pour se soigner « le bon médicament » dont ils avaient pu constater l'action bienfaisante ; mal-

heureusement, en raison de l'emploi dangereux ou intempestif qu'ils auraient pu en faire, il ne nous était pas possible d'accéder à leur désir.

Tous nos diagnostics de maladie du sommeil n'ont été portés qu'après la découverte du trypanosome à l'examen microscopique du sang et de la lymphe ganglionnaire.

La durée de l'examen du sang était de dix minutes en moyenne et nous ne faisons qu'une préparation par malade.

Quant à la *lymphe ganglionnaire*, l'examen était fait dans les mêmes conditions que pour le sang. Avant de conclure à la négative, chaque groupe ganglionnaire était l'objet de ponctions répétées.

Nous nous sommes abstenus de faire des centrifugations du sang ou du liquide cérébro-spinal ; les indigènes acceptent difficilement une ponction veineuse ou rachidienne, et il était de première nécessité, opérant dans un pays où l'Européen avait encore peu pénétré, de ménager leur susceptibilité ; enfin une telle méthode de diagnostic, qui a l'inconvénient de demander trop de temps, est peu pratique au cours d'une tournée rapide.

Le diagnostic posé, nous interrogeons rapidement le malade ou sa famille sur les déplacements qu'il avait effectués, la profession qu'il exerçait ; il était, en effet, intéressant de chercher à établir le lieu où la contamination avait pu se faire, et nous savons aussi que certaines professions, plus que d'autres, sont exposées à l'infection trypanosomiasique (1).

Nous diviserons notre étude médicale en ce qui concerne la maladie du sommeil, en quatre parties :

- I. — *Nord du Gabon. Bassin de l'Ivindo.*
- II. — *Bassin de la Sangha.*
- III. — *Bassin de l'Oubangui.*
- IV. — *Bassin de l'Ouahme.*

Nous adoptons cette division seulement pour la maladie du sommeil qui est l'affection prédominante dans le bassin de la Sangha et le bassin de l'Oubangui ; quant aux autres maladies, chacune a été traitée en un seul paragraphe et d'une façon générale, pour tout le territoire parcouru.

(1) G. MARTIN et RINGENBACH. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. III, 1910.

I. — NORD DU GABON. BASSIN DE L'IVINDO

On ne possédait jusqu'à présent que peu de données précises sur la distribution de la maladie du sommeil dans le nord du Gabon ; les seuls renseignements fournis étaient ceux que consignaient dans leurs rapports les chefs de poste, et d'après eux, la maladie du sommeil était inconnue dans cette région du Gabon. Cependant, le village d'Omwane avait été, en 1907, signalé comme contaminé, et il avait été noté comme tel sur la carte de distribution de la trypanosomiase humaine établie par la Mission d'études.

En général, les Pahouins ne donnent pas de nom particulier à la maladie du sommeil qu'ils ne connaissent pas ; à Ebibilène seulement, les indigènes lui donnaient le nom de *Okon Oyo* (littéralement : « maladie du dormir »), car l'individu que nous y reconnûmes trypanosomé, présentait de la somnolence comme symptôme dominant.

Notre itinéraire suivait approximativement le tracé de la ligne frontière théorique, indiqué par l'accord du 4 novembre 1911.

De la mer à l'Ivindo, nous avons examiné 1.022 indigènes ; nous en avons découvert 8 trypanosomés, ce qui donne comme morbidité un pourcentage de 0,78. Nous résumons dans le tableau suivant les résultats de nos observations. Des tableaux analogues ont été dressés pour chacune des régions étudiées.

TABLEAU I. — NORD DU GABON. BASSIN DE L'IVINDO.

Villages	Indigènes examinés			Indigènes trypanosomés			Total des indigènes		Morbidity totale pour cent
	H	F	E	H	F	E	examinés	trypanosomés	
Milembie.	17	22	8	»	»	»	47	»	»
N'Zourck.	23	28	15	1	1	»	66	2	3,03
Ebibilène.	14	11	6	1	»	»	31	1	3,22
Mitzié.	42	49	31	»	»	»	122	»	»
Mallène.	54	48	37	»	»	»	139	»	»
Angouma.	71	80	54	»	»	»	205	»	»
Bougouben.	11	14	7	1	»	»	32	1	3,13
Abie.	21	25	17	»	»	»	63	»	»
N'Doua.	41	36	28	»	»	1	105	1	0,95
N'Koamu.	38	43	27	»	»	»	108	»	»
M'Vadi.	49	36	19	2	1	»	104	3	2,88
Total.	381	392	249	5	2	1	1.022	8	0,78

En raison de l'extrême rareté de la maladie dans toute la région que nous avons étudiée, nous jugeons utile de relater les constatations que nous avons faites dans chaque village.

De la mer à la Noya, nous n'avons pas trouvé de cas de maladie du sommeil, mais un individu nous a paru cliniquement suspect, de par son état général qu'accompagnait une hypertrophie ganglionnaire manifeste ; plusieurs ponctions sont restées négatives ; nous devons, à ce propos, faire observer que la plupart des indigènes sont porteurs de ganglions sans que l'on puisse soupçonner chez eux la maladie du sommeil.

Les premiers cas de trypanosomiase humaine que nous avons constatés concernent deux habitants du village de N'Zourck, un homme et une femme, que l'on nous présenta comme étant atteints d'aliénation mentale : la femme montrait un état d'excitation marquée, criant et gesticulant sans cesse depuis plusieurs jours ; l'homme avait présenté un mois avant les mêmes symptômes. C'était la première fois que les gens du village voyaient une pareille maladie. L'homme avait séjourné cinq à six mois auparavant vers la région inférieure du Como où il travaillait à l'exploitation des bois ; c'est sans doute là qu'il s'infecta ; l'un de nous, au cours d'un séjour qu'il fit à Libreville comme médecin résidant à l'hôpital, eut l'occasion d'observer plusieurs cas de maladie du sommeil (dont un chez un Européen) contractés dans cette région du Como.

Le cas suivant fut celui d'un indigène du village d'Ebibilène sur les bords de l'Abenga. Chez ce malade la tendance au sommeil était très marquée ; il avait séjourné quelques mois auparavant dans la région de N'Zourck et c'est là qu'il aurait été contaminé.

A Mitzié, un adulte paraissant vigoureux, nous est présenté : il a de l'embarras de la parole, du tremblement de la langue et des extrémités, de l'exagération des réflexes rotuliens, de l'hésitation dans la marche, des troubles très nets de sensibilité au niveau des membres inférieurs ; cet ensemble de symptômes nous rappelle la paralysie générale ; nous soupçonnons une infection à trypanosomes malgré plusieurs examens négatifs.

Au village de Mallène, deux individus sont cliniquement atteints sans que nous puissions déceler le trypanosome, mais ils sont à une période avancée qui impose le diagnostic clinique de maladie du sommeil.

A Angouma, un individu est très suspect ; les habitants ne semblent pas familiarisés avec la trypanosomiase, ils ne lui donnent aucun nom ; cependant, lorsqu'on leur en décrit les symptômes, ils reconnaissent en avoir vu plusieurs cas.

A Bougouben, un jeune indigène présente de nombreux trypanosomes dans les ganglions cervicaux ; il n'a jamais quitté la région.

A N'Doua, sur les bords de la Kyme, un enfant d'une dizaine d'années est atteint de maladie du sommeil ; l'affection semble connue des indigènes qui lui attribuent plusieurs décès au cours des années précédentes.

A Akar, sur les bords de l'Ouah, nous ne trouvons pas de trypanosomiase, mais le chef nous déclare qu'il y aurait eu deux cas suivis de décès.

A M'Vadhi, un tirailleur sénégalais en service dans ce poste depuis deux ans, est reconnu atteint ; deux indigènes qui se présentent à notre visite sont également contaminés.

Les populations du Nord du Gabon sont donc très peu atteintes par la maladie du sommeil. Nous croyons que ce fait tient à la constitution vigoureuse des indigènes dont l'alimentation est en général abondante et variée, et au peu de pénétration de ces contrées dont les peuplades sont jusqu'à présent restées à peu près réfractaires à toute intervention étrangère.

La maladie a dû y être introduite par des sujets Loangos, Bakongos ou Bayas, au service de l'Administration ou des commerçants. Ces races, fortement contaminées, fournissent en effet la majeure partie de la main-d'œuvre employée dans cette partie de l'Afrique Equatoriale française, et malgré la visite médicale spéciale exigée lors de l'engagement des travailleurs, certains porteurs de trypanosomes peuvent fort bien passer inaperçus ; c'est ainsi qu'au cours de notre Mission nous avons dû, dès les premiers mois, évacuer deux de nos porteurs Loangos reconnus atteints de maladie du sommeil, et qui constituaient de ce fait un danger pour les régions indemnes à traverser.

II. — BASSIN DE LA SANGHA

Il est impossible de fixer la date d'importation de la trypanosomiase humaine dans la vallée de la Sangha. Les indigènes,

insoucians du passé, ne peuvent à ce sujet fournir aucun renseignement précis. Quoi qu'il en soit, la maladie existe depuis longtemps sur presque tout le cours de ce grand fleuve.

Déjà en 1904, le Dr MILLOUS déclarait :

« La répartition de la trypanosomiase dans le bassin de la Sangha « est nettement calquée sur la géographie de ce pays. Elle est endémique « dans toute la région comprise entre Bonga et Bania. Entre Bania et « Carnot, dans les villages qui sont situés loin de la rivière, l'affection ne « s'observe que par petits foyers épidémiques qui s'allument progressi- « vement et s'éteignent vite par mort de tous les malades. La vallée de la « Mambéré paraît indemne à partir de Bania ; à Carnot, la maladie du « sommeil n'existe pas et la région au dessus de Carnot est totalement « épargnée (1) ».

Le Dr HECKENROTH écrit sur la distribution de la maladie du sommeil dans la Haute-Sangha en 1906 et 1907 :

« La maladie du sommeil ne se serait répandue dans la région que « depuis sept ou huit ans. Toutefois il est des points où elle est signalée « comme ayant toujours existé : la région de Nola, Massiepa, le M'bimou « sont de ce nombre..... La maladie semble avoir remonté la Sangha « depuis Nola. Nous en avons trouvé dans tous les villages qui bordent « cette rivière jusqu'à Zaoroïanga et Nana au-dessus de Carnot. Passé ces « villages, tant sur la Nana que sur la Sangha, nous n'avons plus rencon- « tré de maladie du sommeil dans les villages riverains..... Les routes qui « mènent de Bania à Carnot, soit par la rive droite de la Mambéré, soit « par la rive gauche, traversent des villages qui tous présentent des cas « de maladie du sommeil. Les plus frappés sont sans contredit les « villages de Beri, Bobicondo, Bafio, Guachobo, Tayo, Bazi, Bassambo. « Depuis trois ans, la mortalité par maladie du sommeil est fantastique « dans cette région. La trypanosomiase en certains points a paru prendre « une allure épidémique... Rares sont les villages de la rive droite de « la Sangha où n'existe pas la maladie du sommeil » (2).

En 1906-1907, le Dr KERANDEL, de la Mission du Haut-Logone, fait les constatations suivantes :

« Jusqu'à Ouesso la maladie existe dans tous les villages riverains, « mais les cas sont peu nombreux. D'après les indigènes, elle causait plus « de ravages autrefois Au-dessus d'Ouesso, la maladie est de plus « en plus commune jusqu'à Bania... Entre Bania et Carnot, la trypanoso- « miase humaine sévit avec une violence exceptionnelle .. A Carnot, « infecté depuis trois ou quatre ans, les cas sont fréquents aussi bien « chez les Haoussas que chez les Bayas. La maladie est en progrès « et menace, chez les premiers, de revêtir une allure épidémique sévère en « raison de l'entassement de la population dans un village compact.

(1) in Rapport AUBERT, Mission dans la Haute-Sangha, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, n° 4, pp. 793-794.

(2) Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français, 1909, pp. 135-138.

« La maladie du sommeil ne s'étend pas au delà de Carnot, dans le « bassin de la Sangha » (1).

De 1907 à 1909, le Dr OUZILLEAU observe et étudie la marche de l'épidémie meurtrière de CARNOT où 514 indigènes périssent de novembre 1908 à janvier 1910, ainsi que le mentionne un rapport de M. l'Administrateur LOYRE (2). Notre camarade jette un cri d'alarme :

« Arrivée ainsi au carrefour d'où partent les voies de plus en plus suivies qui donnent accès au pays du Logone et de Laï (voie de la Penndé) et à l'Adamoua (par Koundé), la maladie du sommeil ne va pas, selon toute probabilité, s'arrêter en si bon chemin, et, continuant sa marche vers le Nord par les routes que nous lui ouvrons, elle va envahir et décimer dans un avenir très prochain le pays encore actuellement intact du Haut et du Moyen-Logone » (3).

Enfin, en 1910, le Dr AUBERT remonte jusqu'à Carnot, et fait en cours de route des observations intéressantes, car elles indiquent par des chiffres la densité de la maladie du sommeil ; il s'exprime ainsi :

« A Ouessou, la maladie du sommeil peut être considérée comme rare, puisque sur 211 indigènes examinés, nous ne trouvons que 4 trypanosomés, soit 1,8 p. 100 de l'effectif (4). Ces trypanosomés étaient d'ailleurs des Loangos arrivés dans le poste d'Ouessou depuis peu. Nous ne pouvons pas affirmer qu'ils aient contracté leur affection à Ouessou même (5). Le poste de Bayanga est relativement épargné aussi ; la mortalité constatée est seulement de 2,2 pour 100. Le groupement de Nola est sensiblement plus atteint, la morbidité totale s'élève au taux de 6,3 pour 100. Cette proportion s'abaisse à 4,2 pour 100 pour le groupement de Bania. Enfin le groupement de Carnot nous offre une morbidité par trypanosomiase extrêmement élevée : du 49,9 pour 100.... Les agglomérations situées à l'intérieur des terres sur l'itinéraire Bania-Carnot, sont, de toutes, celles qui présentent la morbidité totale

(1) Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français, 1909, pp. 142-143.

(2) P. AUBERT, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, n° 4, p. 795.

(3) OUZILLEAU, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, n° 2.

(4) En 1908, le Dr RINGENBACH avait examiné microscopiquement la population d'Ouessou, et n'avait trouvé aucun indigène trypanosomé. Depuis lors, la maladie du sommeil y a pris de l'extension ; au moment du passage du Dr GUYOMARCH à Ouessou, en septembre 1913, le Médecin chef du poste médical avait en traitement une dizaine de malades.

(5) A rapprocher de ce fait, les constatations que nous avons faites à Sembé, où nous avons reconnu trypanosomés trois travailleurs et une femme de travailleur de la Compagnie N'Goko-Sangha : ces quatre sujets étaient des Bayas (Haute-Sangha) ; ils avaient, selon toute vraisemblance, d'après notre enquête, été contaminés dans leur pays d'origine.

« la plus faible : 0,8 pour 100..... Carnot et ses environs nous apparaît comme le seul foyer extrêmement important de la maladie du sommeil dans la Sangha » (1).

Telles sont les constatations faites jusqu'à ce jour sur la répartition de la maladie du sommeil dans la Sangha ; mais il faut remarquer qu'elles concernent surtout la région de la Haute-Sangha.

Notre itinéraire nous a conduits beaucoup plus à l'est, dans une contrée dont on ne possédait encore aucune donnée médicale sur l'existence de la maladie du sommeil et sa densité. Depuis Ikelemba, nous avons remonté la rivière N'Daki jusqu'au village abandonné de Dalo, d'où nous avons gagné Kakassengué ; de là nous nous sommes rendus dans la Haute-Likoualalaux-Herbes, à Kata N'Goye, et avons visité tous les villages de la région : Toukoulaka, Mongolo I, Totobo, Mongoumba, Mongolo II, Malouci et Bototo. Après l'étude de cette région, nous nous dirigeâmes vers le Nord-Est, et en traversant les villages N'Goulia et Kaya, nous arrivions à Macacoula dans le bassin de la Motaba, tributaire de l'Oubangui.

Idées indigènes sur la maladie du sommeil. — Ces différents villages sont habités par des Yessouas, des Yakingas, ou des Bocas-Bongas. Ces indigènes connaissent bien la maladie du sommeil qu'ils diagnostiquent, avant la période d'assoupissement, aux symptômes d'œdème de la face et des pieds, et à la céphalée ; les Yessouas la nomment *lila*, les Yakingas *boukono*, et les Bocas-Bongas *okonobeilo*.

Yessouas et Yakingas racontent que de grandes épidémies de maladie du sommeil auraient sévi sur leur pays il y a quinze ou vingt ans, et y auraient causé de nombreux décès ; mais ils ignorent d'où la maladie est venue. Ils ne savent à quoi l'attribuer et n'établissent aucun rapport avec la présence des tsétsés (vocabulaire yessoua : *boundo* ; vocabulaire yakinga : *epoko*). Ils ne savent comment s'en protéger et ne connaissent aucune thérapeutique ; cependant ils pratiquent l'isolement des malades : ceux-ci sont installés dans la brousse à quelque distance du village dans une misérable paillotte, où leurs parents viennent

(1) P. AUBERT, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, n° 4, pp. 800, 804.

leur apporter des vivres, mais en évitant de s'attarder auprès d'eux (1).

Quant aux Bocas-Bongas, dont les villages sont situés non loin des villages yessouas et yakingas, avec lesquels ils sont d'ailleurs en relations fréquentes, ils ignorent aussi d'où leur est venue la maladie du sommeil. Ils ne tentent aucun traitement et ne pratiquent même pas l'isolement des malades ; craignant pour ceux-ci les attaques des fauves, ils les conservent dans leurs cases, quoique ayant souvent constaté que beaucoup de ceux qui ont vécu près de malades du sommeil contractent à leur tour la maladie. Ils n'attribuent aux glossines (*etouna*) aucun rôle dans la propagation de la trypanosomiase.

La plupart des indigènes que nous avons reconnus porteurs de trypanosomes présentaient au niveau des régions temporales des traces de scarifications. Ils s'étaient fait pratiquer ce genre d'opération « pour retirer le mal de tête ». Les scarifications étant faites, le sang est aspiré au moyen d'une corne d'antilope : la base de la corne est placée sur la surface scarifiée, et un camarade, ou le « guérisseur » du village, aspire le sang par l'extrémité effilée de la corne qui a été percée d'un trou. Cette coutume est aussi adoptée, ainsi que l'un de nous l'a constaté, par les indigènes qui habitent les circonscriptions des Bakongos et des Bakougnis (2).

Signalons aussi que souvent les indigènes se placent autour du front une liane qu'ils serrent fortement « pour arrêter le mal de tête ». C'est d'ailleurs là un procédé encore usité dans quelques campagnes, en certains coins de France, pour essayer de combattre la céphalée !

Distribution de la maladie. — Sur 11 villages que nous avons visités, nous avons pu examiner 947 indigènes ; nous en avons trouvés 72 trypanosomés, ce qui, comme morbidité totale pour cent par rapport à l'effectif examiné, donne 7,6. Nous résumons dans le tableau suivant les résultats de nos observations, en indiquant pour chaque village, dans une colonne spéciale, le pourcentage général de morbidité.

(1) Plus exactement les malades sont abandonnés dans des paillottes où ils meurent faute de soins et de nourriture. Cette relégation est surtout motivée par le dégoût et l'odeur répugnante des malades lorsqu'ils sont à une période avancée de l'affection.

(2) RINGENBACH. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1913, t. VI, pp. 34-40.

TABLEAU II. — BASSIN DE LA SANGHA

Villages	Indigènes examinés			Indigènes trypanosomés			Total des indigènes		Morbidité totale pour cent
	H	F	E	H	F	E	examinés	trypanosomés	
Kakassengué . . .	29	49	19	2	3	2	97	7	7,21
Toukoulaka . . .	17	17	34	1	1	»	68	2	2,94
Kata-N'Goye . . .	37	51	40	4	3	2	128	9	7,03
Mongolo I	53	28	31	3	2	4	112	9	8,03
Totobo	22	37	31	1	1	1	90	3	3,33
Mongoumba	15	26	23	1	3	4	64	8	12,50
Mongolo II.	12	25	20	1	2	1	57	4	7,01
Malouci	17	18	13	2	3	1	48	6	12,50
Bototo (1)	33	21	18	5	6	4	72	15	20,8
N'Goulia	37	49	33	2	2	2	119	6	5,04
Kaya.	36	35	21	1	2	»	92	3	3,26
Total.	308	356	283	23	28	21	947	72	7,6

(1) Nous n'avons pu examiner toute la population de Bototo, qui avait depuis trois mois abandonné son village pour se fixer plus à l'est; notre examen a seulement porté sur les indigènes que nous avons pu faire revenir en ce point pour nous aider dans le transport de nos charges vers le nord; nos recherches concernent donc des individus qui paraissent en assez bon état de santé.

La lecture de ce tableau indique la présence de la maladie du sommeil dans tous les villages que nous avons traversés, mais la maladie, hâtons-nous de le dire, y existe dans une proportion assez faible.

Trois villages cependant, Mongoumba, Malouci et Bototo, fournissent un nombre peu élevé de malades; Mongoumba et Malouci donnent chacun 12,50 o/o, Bototo contient 20,5 o/o de sa population, trypanosomée. A quelle cause rattacher ces pourcentages élevés? à une forte proportion de glossines dans ces villages? aux déplacements de leurs habitants dans des régions contaminées? Il nous paraît difficile de fixer ce point, car ces villages peuvent être opposés, tant par les déplacements de leurs habitants que par la quantité de glossines que l'on y rencontre. En effet, alors que Malouci et Bototo sont à proximité de rivières, l'Ediba et la Macanga, branches de la Likouala-aux-Herbes, que les glossines (*G. palpalis*) y sont abondantes, et que leurs habitants se déplacent assez loin, soit en remontant la Macanga vers N'Goulia, soit en descendant cette rivière vers Epena où la maladie du sommeil est très répandue, le village de Mongoumba, au contraire, n'est pas placé aussi près de l'eau,

les glossines y sont rares (et encore ne les rencontre-t-on pas dans le village, mais seulement sur le bord de la rivière); quant aux habitants de Mongoumba porteurs de trypanosomes, ils ne s'étaient jamais éloignés à plus de dix ou douze kilomètres de leur village. Peut-être la maladie s'est-elle propagée dans ces villages par l'intermédiaire d'insectes piqueurs qui y seraient plus nombreux que dans le reste de la région; on a, en effet, souvent constaté que la relation de causalité entre la présence de tsé-tsés et celle de la trypanosomiase humaine n'apparaît pas toujours; nous reviendrons plus loin sur ce point, en nous occupant de la répartition des insectes piqueurs. Cependant, signalons que dans tous les autres villages qui fournissent un pourcentage peu important de malades, les indigènes (sauf ceux de Toukoulaka) ne circulent pas en pirogue: ils se déplacent uniquement par voie de terre et sont donc très peu exposés aux piqûres des tsé-tsés. Nous ne voulons, d'après ces quelques faits, formuler aucune conclusion; nous nous contentons simplement de faire part de nos observations.

Sur 21 enfants trypanosomés, 17 étaient âgés de plus de cinq ans. Or, nous avons pu constater que les enfants en bas-âge ne quittent guère le village que pour aller, seulement une fois par jour en moyenne, à la rivière, portés par leur mère qui va faire la provision d'eau nécessaire aux besoins du ménage; au contraire, les bambins plus grands, livrés à eux-mêmes, accompagnent des journées entières les femmes à la pêche ou les hommes dans les pirogues.

Les cas de maladie du sommeil observés ne présentèrent aucun caractère clinique spécial qui mérite d'être relaté ici. Cependant, nous croyons utile de mentionner un cas de trypanosomiase chez un Européen, que nous avons eu l'occasion de diagnostiquer à Ikelemba, le 7 décembre 1912, pour bien montrer que, dans les pays où existe la maladie du sommeil, il faut, dans les cas pathologiques, toujours songer à elle, et surtout savoir la différencier de la syphilis qui s'en rapproche par beaucoup de points communs: il s'agissait d'un Européen, M. P..., âgé de 29 ans, qui, onze mois auparavant, présentant de l'anesthésie des deux jambes, notamment de la jambe gauche, avec abolition des réflexes rotuliens et diminution des réflexes pupillaires, fut traité pendant un mois et demi pour syphilis; l'état de ce malade ne s'améliora pas par ce traitement; bien au contraire,

au moment où nous l'examinâmes, il se plaignait, en outre, de fièvre, d'œdème prononcé des pieds ; les muscles des mollets étaient douloureux à la pression. Un examen microscopique du liquide de ponction d'un ganglion cervical nous montra de rares trypanosomes. Or, après interrogatoire, nous pûmes établir que ce malade s'était fort probablement infecté quinze ou seize mois auparavant dans la Likouala-aux-Herbes, où il venait de séjourner près d'un an entre Boyenghé et Epena.

La maladie du sommeil existe dans la Likouala-aux-Herbes, et notamment dans la région d'Epena où elle affecta à plusieurs reprises une forme particulièrement virulente. L'un de nous a d'ailleurs eu l'occasion, avec G. MARTIN, de relater une sorte d'épidémie de folie trypanosomiasique qui avait sévi au poste d'Epena en 1909 (1).

III. — BASSIN DE L'OUBANGUI

Les populations riveraines de l'Oubangui ont été pour la première fois examinées sérieusement au point de vue de la maladie du sommeil, en 1907, par le Dr LEBŒUF qui a donné dans son rapport, à côté du nombre de malades, des renseignements très complets sur la disposition des villages et les variétés des insectes piqueurs qu'il a rencontrés.

HECKENROTH, à la fin de 1911, fait la même tournée, mais ne rencontrant pas les mêmes difficultés que LEBŒUF quatre ans auparavant, il put examiner la majeure partie de la population dans tous les points où il s'arrêta, et les résultats de ses examens, exprimés en chiffres, montrent clairement le degré d'infection des villages visités :

« Dans l'espace de quatre années, le village de Loukoléla a été réduit
« de moitié. Irebou, composé des trois groupes de Moala, Liboka,
« Mobanda, comptait il y a dix ans 3.000 hommes. Il en restait 600 en
« 1907 ; il n'y en a pas 500 aujourd'hui. . . A Liranga, la petite agglomé-
« ration d'Etimba a été entièrement décimée par la trypanosomiasé. Le
« village de Moyamba (ex Ebolou) est passé de 40 habitants à une ving-
« taine au maximum. Les fuites nombreuses sur l'Etat belge et la prati-
« que extrêmement répandue de l'avortement interviennent aussi dans la
« dépopulation du pays bangala. »

Mais, ajoute-t-il plus loin :

(1) G. MARTIN et RINGENBACH, Troubles psychiques dans la maladie du sommeil, l'*Encéphale*, nos 6 et 8, 1910.

« La maladie du sommeil existe dans tous les villages bangalas... Loukoléla donne du 10,3 p. 100 ; Irébou du 5,69 p. 100 ; Liranga du 9,93 p. 100 » (1).

Les pourcentages que LEBŒUF constatait en 1907 étaient respectivement de 13,3 pour Loukoléla, de 16,04 pour Irébou, de 15,5 pour Liranga. La trypanosomiase paraît aujourd'hui en régression ; c'est aussi l'opinion des indigènes.

Notre camarade constate qu'Impfondo qui était un groupement de 5.000 à 6.000 habitants, il y a quelques années à peine, n'en compte plus 800 aujourd'hui. Il trouve 1,3 p. 100 de la population atteinte dans le groupement de Dongou, 7,9 p. 100 dans les villages riverains du groupement de Bétou et 6,5 p. 100 dans les villages de l'intérieur de ce même groupement.

Une partie de notre itinéraire nous a conduits loin des rives de l'Oubangui, dans les bassins de trois grands affluents de ce fleuve, de la Motaba, de l'Ibenga et de la Lobaye. On n'avait jusqu'à présent aucun renseignement sur la répartition et la densité de la maladie du sommeil dans ces contrées ; on savait seulement en 1908, par ouï-dire, que la maladie avait été signalée sur la Bodingué, à Camba-Ouro, et qu'elle était totalement inconnue sur la Lobaye, de Baoui à Bahuina (2).

La maladie du sommeil est bien connue dans les groupements Bocacas, Yakingas et Indongos des villages de la Motaba, où elle est dénommée *Modjambe* (vocabulaire Yakinga). Les vieux chefs ne purent nous renseigner sur la date précise et l'origine des premiers cas constatés ; cependant, il y aurait eu au village de Mbei, il y a une quinzaine d'années, une violente épidémie de maladie du sommeil. Les indigènes ignorent totalement la cause de la maladie ; ils ne la soignent pas, et n'isolent pas les individus atteints, ignorant la contagiosité de la maladie qu'ils ne savent reconnaître qu'au moment de la période « sommeil ». Ils n'établissent aucun rapport entre la maladie et la présence de tsétsés, qu'ils nomment *Efokou* (vocabulaire Yakinga). Comme dans le bassin de la Sangha, les scarifications au niveau des régions temporales sont employées pour combattre la céphalée ; nous en avons relevé les traces chez la plupart des malades.

(1) HECKENROTH, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1913, n° 1, pp. 108-109.

(2) *Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français*, 1909, pp. 138-139.

Bien plus, dans le village de Mbei, une femme qui, malgré ce traitement, continuait à souffrir de céphalée, se fit raser le sommet du crâne « pour permettre au mal de sortir » !

Les indigènes de l'Ibenga dépistent au contraire la maladie à son début ; elle commence, disent-ils, par la perte de l'érection, puis apparaît la céphalée en même temps que de l'asthénie, et enfin le malade montre des tendances à l'assoupissement. Ils ne connaissent aucun traitement, mais ils ont remarqué que la maladie est contagieuse ; aussi, tout individu atteint est-il isolé à 150 mètres environ du village, dans une case, où ses parents viennent lui apporter chaque jour des vivres. Les habitants de Lipeité déclarent que la maladie est arrivée dans leur pays de deux directions différentes : de Bayanga, sur la Sangha, et de Dongou, sur l'Oubangui ; il y a une quinzaine d'années, alors qu'ils étaient installés à Bera-Njoko, une violente épidémie de maladie du sommeil s'abattit sur eux et fit périr les trois quarts de la population de ce village.

TABLEAU III. — BASSIN DE L'OUBANGUI

Villages	Indigènes examinés			Indigènes trypanosomés			Total des indigènes		Morbidité totale pour cent
	H	F	E	H	F	E	examinés	trypanosomés	
Macacoula	25	31	20	1	2	3	76	6	7,82
Libouta	19	17	16	2	1	2	52	5	9,2
Mocaboula	7	21	15	»	»	»	43	»	»
Mossamba (1)	2	2	2	2	2	2	2	2	
Mombellé (2)	43	24	13	3	3	1	80	7	7,7
Boubanda	10	8	4	2	2	2	22	4	18,18
Libakoa	5	17	7	2	3	2	29	7	24,13
Mbei {group. Camba-Ouro	19	16	9	6	5	2	44	13	29,5
{groupement Mbère.	29	27	12	9	9	5	68	23	33,8
{groupement Nsika.	13	23	21	7	10	5	57	22	38,5
Lipeité	23	38	26	5	8	5	87	18	20,6
Bagandou	98	79	97	4	5	2	274	11	1,01
Loko	87	89	124	8	3	5	300	16	5,33
Ngabo	7	9	6	2	3	1	22	6	27,2
Mongoumba	40	46	54	8	8	9	149	25	16,7
Bimbo	51	67	58	19	15	17	176	51	28,9
Total	487	512	482	80	77	59	1481	216	14,5

(1) Mossamba est un poste de commerce servant d'entrepôt pour le caoutchouc ; au moment de notre passage, il ne s'y trouvait que deux travailleurs indigènes ; ils étaient à Mossamba depuis plus d'un an ; l'un des deux était trypanosomé. C'est aussi à Mossamba qu'un européen, M. G..., employé de commerce, aurait contracté la maladie du sommeil en 1911.

(2) Détachement de tirailleurs et village indigène.

Dans la Lobaye, les indigènes déclarent connaître la maladie « parce qu'ils en ont vu des cas dans les villages de Mongoumba qu'ils ont eu l'occasion de visiter quelques fois, mais, disent-ils, il n'existe pas de sommeilleux chez eux », et, de fait, comme nous le verrons plus loin, les villages importants de Bagandou et de Loko, n'ont fourni qu'une faible proportion de malades.

Les habitants des villages riverains de l'Oubangui, de Mongoumba notamment, pratiquent l'isolement des malades comme dans l'Ibenga ; ils avouent qu'il n'y a aucun remède contre « la maladie pour dormir » ; celui qui en est atteint est sûr de mourir, mais la mort arrivera plus ou moins rapidement.

Distribution de la maladie.— Notre itinéraire nous a conduits dans 16 villages, où, sur 1481 individus examinés, nous en avons trouvés 216 atteints, ce qui donne comme morbidité totale pour cent par rapport à l'effectif examiné, 14, 5 ; ce pourcentage est deux fois plus élevé que celui relevé dans le bassin de la Sangha.

Motaba et Ibenga.— Nous constatons, à la lecture de ce tableau, que la maladie du sommeil que nous avons rencontrée dans tous les villages traversés, sauf à Mocaboula, existe dans une proportion beaucoup plus grande sur les bords de la Motaba et de l'Ibenga que loin de ces grandes rivières ; sans doute, faut-il en rechercher la cause dans les déplacements plus faciles et fréquents des populations riveraines, qui se transportent d'un village à l'autre en pirogues, et sont alors beaucoup plus exposées aux piqûres des nombreuses glossines qui habitent les bords de ces cours d'eau.

Ce sont les villages des bords de la Motaba et de l'Ibenga qui sont les plus infectés, ceux de la Lobaye le sont beaucoup moins. Nous avons trouvé le tiers de la population de la Motaba trypanosomé ; et, sans doute sommes-nous encore au-dessous de la vérité, car nous n'avons pu examiner que les individus en état apparent de bonne santé. En effet, un des chefs de Mbeïe, Mbéré, à qui nous demandions s'il y avait des malades du sommeil dans son village, nous répondit qu'il n'y en avait pas eu un seul cas depuis une dizaine d'années ; or, à la suite de nos recherches, nous trouvions le tiers de ses administrés atteints de la maladie ; lui-même, ses femmes et ses enfants étaient porteurs de trypanosomes ! Ce chef, désireux sans doute d'éviter tout sujet de discussion avec les habitants de son village, avait

sûrement dérobé à nos investigations les sujets qui devaient se trouver à une période avancée de la maladie et qui devaient être cliniquement atteints.

Nous avons profité de notre passage à Mombellé pour visiter les tirailleurs du poste ainsi que leurs familles ; nous avons trouvé un tirailleur et sa femme trypanosomés. Cet homme paraissait en très bon état de santé et il accomplissait parfaitement son service ; notre attention avait été attirée de son côté par une légère hypertrophie des ganglions cervicaux. Il y avait donc là, dans un poste où les glossines n'étaient pas rares, vivant au milieu d'un détachement d'une quarantaine d'hommes commandés par un lieutenant et un sous-officier européens, un homme et une femme porteurs de trypanosomes, que leur état apparent de bonne santé ne pouvait faire suspecter de maladie du sommeil. On conçoit donc à quels dangers de contamination se trouvent exposés les centres administratifs, où les maladies contagieuses, comme la maladie du sommeil, ne peuvent être dépistées par un médecin ; en effet, les diagnostics faits à Mombellé ne pouvaient être posés qu'à la suite d'un examen microscopique, puisqu'il n'existait aucun symptôme manifeste de trypanosomiase humaine. Mais, fort heureusement, la plupart des régions de l'Afrique Equatoriale française vont être bientôt pourvues de médecins qui les visiteront fréquemment ; et récemment, le Lieutenant-Gouverneur du Moyen-Congo a pu diriger un médecin sur Dongou, où il résidera et d'où il devra faire des tournées fréquentes dans la Motaba, l'Ibenga et la Lobaye.

Nous n'avons pu examiner que très peu d'indigènes au village de Libakoa, la plupart des habitants ayant pris la fuite dès notre arrivée ; les quelques indigènes que nous avons pu examiner nous ont donné 24,13 p. 100 de trypanosomés ; ce village doit évidemment contenir une assez sérieuse proportion de malades du sommeil, et il aurait été intéressant de pouvoir en visiter toute la population.

Nous avons trouvé que le tiers des habitants de Mbeïé était atteint de maladie du sommeil, et encore, ainsi que nous l'avons dit précédemment, les indigènes cliniquement malades avaient été soustraits à notre enquête ; aussi peut-on presque dire, sans être taxé d'exagération, que la moitié de la population de Mbeïé est trypanosomée.

En résumé tous les villages des bords de la Motaba sont très

infectés. Les glossines y sont fort nombreuses, et doivent jouer un rôle prépondérant dans la transmission de la maladie chez les indigènes qui vivent surtout sur la rivière ; hommes et femmes vont d'un village à l'autre avec leurs pirogues, ou bien se livrent à la pêche pour pourvoir à leur nourriture ; près du village, grands et petits viennent presque quotidiennement se livrer aux plaisirs du bain. Enfin, il faut aussi avouer que ces indigènes, qui ont déjà une alimentation plus que médiocre, font une très grande consommation de vin de palme, ce qui est loin de leur permettre de résister aux infections.

Dans l'Ibenga, à Lipeïté, qui a donné 20,6 p. 100 de trypanosomés, nous avons fait les mêmes constatations que dans la Motaba.

Parmi les indigènes reconnus malades dans la Motaba et l'Ibenga, nous relevons les cas suivants :

1° à Mombellé : un tirailleur et sa femme.

2° à Libakoa : le chef, ses deux femmes et ses deux enfants.

3° à Mbeïé : Groupement Camba-Ouro : une femme et son mari.

Groupement Mbéré : le chef, ses deux femmes, son fils.

Un homme et sa femme.

Un homme, sa femme et sa petite fille.

Une femme et son petit garçon.

Groupement Nsika : un homme, sa femme et son enfant.

Un homme et sa fillette (la mère était décédée il y avait trois mois de la maladie du sommeil).

4° à Lipeïté : un homme, sa femme et son enfant, un garçon de douze ans.

De tels faits semblent montrer nettement que les cas de *contagion de familles* existent et sont fréquents, et ils expliquent la disparition de villages entiers, ainsi qu'on a pu l'observer en certains points de la Sangha et sur la Route des Caravanes dans la région de Kimbédi-Bouenza. Il était intéressant de les citer ici, car ils viennent à l'appui des faits signalés en 1907 dans le pays Bacongo par la Mission française d'études de la maladie du sommeil (1), et par l'un de nous en 1912 dans la Circonscription des Bakougnis (2).

Lobaye. — Si la maladie du sommeil existe à Camba-Ouro, sur la Bodingué, et y fait de nombreuses victimes, elle est en revanche peu fréquente sur les bords de la Lobaye, entre Bakota et

(1) *Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français*, pp. 243-258.

(2) RINGENBACH, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, 1913, p. 39.

Loko. Les groupements importants de Bagandou et de Loko nous ont fourni seulement 4,01 et 5,33 p. 100 de malades. Peut-être cette proportion relativement faible de sommeilleux, dans des villages où les tsétsés existent à côté d'autres insectes piqueurs comme les *Ceratopogon*, les *Chrysops*, les poux, les punaises, etc., est-elle due à une résistance individuelle de l'indigène qui, bien nourri et jouissant d'un certain confort, est plus robuste que l'indigène de la Motaba ou de l'Ibenga ; cette hypothèse admise, on peut alors penser que les cas de maladie du sommeil ont été contractés pendant des déplacements vers l'Oubangui ; les habitants des grands villages de Bagandou et de Loko se rendent en effet assez fréquemment à Mongoumba, qui est le centre de la subdivision de la Lobaye ; c'est là qu'ils vont porter les parts d'impôt, qu'ils font régler par le chef de la subdivision les différends, ou « palabres », qui peuvent surgir entre eux ; or, la maladie existe dans la basse Lobaye, où à Ngabo nous avons trouvé 27,2 de morbidité totale p. 100 ; enfin Mongoumba nous a donné 16,7 p. 100 de trypanosomés.

Moyen-Oubangui. — Sur l'Oubangui, nous avons visité deux centres : Mongoumba et Bimbo. Le premier nous a présenté 16,7 p. 100 de trypanosomés, sur 149 indigènes examinés, alors qu'HECKENROTH, en 1911, y avait trouvé 20,5 p. 100 de malades ; mais cette diminution des pourcentages est fort probablement due à un début de traitement institué par notre camarade chez la plupart des individus reconnus atteints. A Bimbo nous avons également, et sans doute pour la même raison, trouvé un pourcentage de malades inférieur au chiffre donné par HECKENROTH.

LEBGEUF avait déjà visité Bimbo en 1907 ; il y avait trouvé une proportion élevée de malades du sommeil, bien que ne faisant pas remonter les premiers cas au delà de 1906. Il déclarait alors :

« La maladie est en train de faire de grands progrès à Bimbo et il faut s'attendre avant longtemps à y observer une forte mortalité » (1).

« Ce moment est bien vite venu, constate HECKENROTH au cours de sa tournée, puisque, depuis de longs mois et dans le seul groupement de Bimbo, le chef de village enregistre chaque semaine 2 et 3 décès par trypanosomiase » (2) ;

il y reconnaît 39 o/o d'individus trypanosomés sur un total

(1) *Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français*, 1909, p. 194.

(2) HECKENROTH, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1913, n° 1, p. 115.

de 403 indigènes ; à notre passage, nous en trouvons seulement 28,9 o/o.

La maladie sévirait aussi, d'une façon assez rigoureuse, dans toute la M'Poko, jusqu'à Bouali.

Essai de préservation contre les piqûres des tsétsés. — Nous avons profité des trois journées de pirogue qui nous avaient été nécessaires pour remonter la Motaba de Mombellé à Mbeïé pour essayer un moyen de préservation contre les piqûres des glossines. Cet essai, qui nous avait été suggéré par M. le Dr MARCHOUX, consistait à enduire la peau des indigènes d'un corps gras, comme la lanoline ; comme nous ne disposions pas de lanoline, nous avons eu recours à de l'huile de palme ; une moitié de nos payeurs s'était enduite le corps avec cette huile, l'autre moitié servait de témoin. Placé à l'arrière de la large pirogue qui nous transportait et qui était manœuvrée par seize hommes, nous pûmes observer les deux groupes d'indigènes et pointer approximativement le nombre de mouches qui se portaient sur l'un ou sur l'autre. L'observation put être faite pendant deux jours seulement, la navigation pendant la troisième journée s'étant effectuée par mauvais temps. En trois heures, pendant que 119 tsétsés se posaient sur le corps des indigènes préparés, on en comptait 173 sur ceux qui ne s'étaient pas enduits d'huile. La différence n'est évidemment pas grande ; mais il faut reconnaître que cet essai devrait être renouvelé et l'observation porter sur un plus grand nombre de jours ; nous n'avons jamais pu nous trouver dans les conditions voulues pour le faire. Nous avons remarqué en outre que les mouches qui se déposaient sur nos payeurs à peau graissée, ne s'y arrêtaient pas longtemps et ne les piquaient que rarement ; au contraire les mouches qui harcelaient les indigènes-témoins se fixaient sur leur peau et ne les abandonnaient qu'après s'être gorgées de sang ou avoir été chassées. Enfin, il ne faut surtout pas oublier que la peau noire des indigènes attire les tsétsés ; le point important à vérifier était de se rendre compte si les mouches piquaient.

Il semble donc qu'il y a bien eu préservation par cet enduit gras. Les indigènes de la Sangha emploient d'ailleurs un procédé assez analogue qui les protège des piqûres des insectes (moustiques, tsétsés, chrysops, ceratopogon, etc.) : ils enduisent leur corps d'huile de palme et le saupoudrent ensuite d'une poudre tirée d'un bois rouge (*kou*, en vocabulaire Yassoua), qu'ils consi-

dèrent comme un fortifiant de l'état général ; ce véritable coloriage est en même temps pour eux un ornement et une parure.

Troubles psychiques. — Parmi les indigènes des villages de Mbeïé et de Lipeïté, que nous avons trouvés trypanosomés, nous avons observé trois jeunes gens avec état mental spécial.

Deux d'entre eux, âgés l'un de 10 ans et l'autre de 12 ans, qui présentaient de l'amaigrissement et de l'hypertrophie des ganglions cervicaux, étaient atteints de cet automatisme ambulateur particulier désigné par le professeur RÉGIS sous le nom de *dromomanie* (1). Pendant que nous examinions les indigènes que nous avions notés cliniquement suspects de trypanosomiase, et parmi lesquels ils se trouvaient, brusquement, ils se levaient, puis tranquillement, sans hâte, se dirigeaient vers la plantation voisine ou vers le bord de la rivière ; au bout de quelques minutes d'arrêt, ils revenaient près de leurs congénères, s'asseyaient près d'eux ; ils paraissaient calmes, quand de nouveau, brusquement, ils se relevaient et se mettaient en marche d'un autre côté, sans but précis. Ils ne pouvaient nous donner aucune explication de leurs déplacements. Les habitants du village, interrogés, nous déclarèrent que ces jeunes gens étaient depuis quelque temps « malades de la tête » ; ils avaient aussi remarqué chez eux ce besoin incessant et impérieux de se déplacer et de marcher sans but, et même à plusieurs reprises sont-ils partis dans la brousse loin du village, sans vivres ; et, le lendemain à leur retour, ils étaient incapables de se rappeler où ils étaient allés et de donner des raisons de leur fugue.

Ces deux cas peuvent être ajoutés aux nombreuses observations de dromomanie et de fugue chez les trypanosomés, étudiées en détails par G. MARTIN et RINGENBACH (2). Nos deux malades étaient des dromomanes chroniques, leur automatisme ambulateur était un état habituel ; ils n'auraient jamais présenté d'agitation violente ou bruyante. Leurs fugues, d'après les renseignements recueillis, se seraient toujours produites sous la forme d'une impulsion brusque, irraisonnée, inconsciente, instantanée et violente, et dont les malades ne gardèrent aucun souvenir.

Le troisième malade était un homme de 18 à 19 ans environ,

(1) RÉGIS, *Précis de Psychiatrie*, p. 158.

(2) G. MARTIN et RINGENBACH, *Troubles psychiques dans la maladie du sommeil*, chez Delarue édit., 1910, pp. 38-43.

qui se plaignait de céphalée, de fièvre et d'asthénie. Pendant les deux jours que nous restâmes dans son village, il vint nous trouver à plusieurs reprises, nous racontant, en pleurant, qu'il était marié, mais qu'il était bien malheureux : sa femme voulait sa mort ; depuis longtemps il s'apercevait en effet qu'on empoisonnait ses aliments ; l'eau de la rivière qu'il buvait, l'empoisonnait aussi, car sa femme « avait fait mauvais médicament pour la rivière » (avait jeté un mauvais sort sur la rivière) ; dans son village, on le considérait comme un esclave, c'est ainsi que le traitant de la factorerie lui avait vendu le pagne le moins beau de son magasin. Mais lorsque, en réponse à ses doléances, nous lui disions que son état de santé ne nous semblait pas mauvais, qu'il nous paraissait fort et vigoureux, que son pagne à notre avis était le plus beau de tout le village, ses pleurs cessaient et sa figure s'épanouissait de joie et de contentement.

Ce dément trypanosomiasique présentait donc un état mélancolique léger, accompagné de délire triste et d'idées fixes de persécution, auquel succédait rapidement un état mégalomaniaque, suivant les idées que nous évoquions devant lui ou les flatteries que nous lui prodiguions.

IV. — BASSIN DE L'OUAHM.

Les seuls renseignements que nous possédions sur la géographie médicale du bassin de l'Ouahm étaient ceux rapportés par le Dr KERANDEL de la Mission du Haut-Logone. Notre camarade avait, depuis Fort-Archambault, remonté le cours de l'Ouahm jusqu'à la Haute-Sangha ; ce parcours avait été effectué en mai et juin 1907.

Aucun médecin n'avait avant lui traversé ce pays ; en effet, ce ne fut seulement que dix années auparavant, en décembre 1896, qu'un médecin fut pour la première fois affecté à Bangui ; et dès qu'il fut possible d'en envoyer d'autres dans la colonie de l'Oubangui-Chari, on pourvut naturellement les postes les plus importants et les plus anciennement occupés, c'est-à-dire quelques-uns sur le Haut-Oubangui et ceux qui sont situés sur la route d'étapes qui met en communication le bassin de l'Oubangui avec celui du Chari. Le pays qui s'étend à l'Ouest de cette ligne d'étapes était encore peu pénétré ; sa population était méfiante et s'écartait des voies suivies par l'Européen. On savait

seulement que la maladie du sommeil se trouvait dans la région de la Tomi et entre Fort-Sibut et Fort-Grampel ; le Dr CARMOUZE, en décembre 1906, avait l'occasion d'en constater trois cas à Fort-Sibut (1). On ignorait si la maladie existait à trois jours de là, sur les bords de l'Ouham. Quelques mois après, KERANDEL nous renseignait.

« Nous n'avons pas observé, dit-il, de maladie du sommeil au nord de
 « Carnot, ni dans le bassin de la Nana, ni dans ceux du Logone, du Bahr-
 « Sara-Ouham, ou de la Bali (Haute Lobaye)... Les Mbakas de Bandakas,
 « Bokafio, Boudiou et M'Bakala, donnent l'impression de populations
 « décimées par la maladie; mais ils déclarent que leur misère tient aux
 « razzias de tribus voisines. La maladie du sommeil leur semble inconnue
 « et il n'y a aucun cas de trypanosomiase parmi les rares malades qu'il
 « nous est possible d'examiner chez ces peuplades craintives et méfiantes..
 « Le sergent européen du poste de l'Ouham a parcouru une grande partie
 « du pays compris entre l'Ouham, la Fafa et la Nana-Baba, sans avoir
 « jamais rencontré de maladie du sommeil. Son caporal sénégalais, plus
 « ancien dans la région, nous fait la même déclaration. Il a visité la plu-
 « part des villages du Sud jusqu'à la ligne de partage des eaux : ils seraient
 « tous indemnes. Paraissant bien connaître la maladie, il ajoute qu'elle
 « régnait, il y a quatre ans, dans la vallée de la Koumi et qu'elle aurait
 « occasionné de nombreux décès au village de Bouka, au confluent de la
 « Koumi et de la Fafa... Le chef indigène de Bata (près le poste de l'Ou-
 « ham) prétend que la maladie du sommeil a sévi dans son village il y a
 « quatre ans, mais aurait ensuite disparu. Ce fait nous semble très dou-
 « teux ; la confusion avec une autre affection est possible, surtout quand
 « elle est favorisée par la médiocrité de l'interprète. Notre opinion est que
 « cette partie de la vallée de l'Ouham est encore indemne, tandis que la
 « vallée de la Koumi serait infectée (1). »

Enfin KERANDEL ne trouve pas de maladie du sommeil dans les villages bandas de Birlo et Ouaga, pas plus que dans les villages bayas situés à l'Ouest de la Baba.

Notre itinéraire nous a conduits à Bouka, chef-lieu de la Circonscription de l'Ouham-Fafa ; puis, traversant l'Ouahm, nous nous sommes rendus à Yakonindji, et de là revenant au Sud-Ouest, nous avons traversé les villages de Kanga, N'Guibi, Zambo, Birlo et Ouaga.

Nous avons rencontré, comme KERANDEL, beaucoup de difficultés pour examiner les populations de ces villages, exception faite pour les villages de Bouka qui touchent le poste administratif. Les indigènes sont à la fois craintifs et méfiants ; plusieurs villages avaient été désertés par leurs habitants à notre approche.

(1) KERANDEL, *Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français*, 1909, pp. 151-154.

Ajoutons que la population était en certains points quelque peu hostile, et qu'au moment de notre passage dans ce pays des opérations de police avaient lieu sur la rive gauche de l'Ouham. Ces raisons expliquent le nombre peu important d'examens qui put être pratiqué.

TABLEAU IV. — BASSIN DE L'OUAHM

Villages	Indigènes examinés			Indigènes trypanosomés			Total des indigènes		Morbidité totale pour cent
	H	F	E	H	F	E	examinés	trypanosomés	
Yongoro	2	3	2	»	3	1	7	4	57
Bouka (village yakoma)	35	26	21	4	7	5	82	16	19,5
Zambo	8	5	7	1	1	»	20	2	10
N'Guibi	31	17	11	5	3	1	59	9	15,2
Birlo	7	5	6	1	2	1	18	1	22
Ouaga	5	5	4	»	»	»	14	»	»
Total.	88	61	51	11	16	8	200	35	17,8

Les pourcentages que nous donnons dans ce tableau pour la morbidité totale, n'ont de réelle valeur que pour les villages de Bouka et de N'Guibi; car, ainsi que nous venons de le dire, la plus grande partie de la population des autres villages s'était enfuie à notre approche, laissant seulement dans les cases les individus qu'un médiocre état de santé empêchait de fuir dans la brousse.

Les indigènes de Bouka, dont 19,5 p. 100 étaient trypanosomés, disaient connaître la maladie du sommeil pour en avoir vu des cas à Fort-Crampel, mais ils prétendaient que jamais la maladie ne s'était montrée dans leur village; et lorsque nous leur avons appris que nous avions trouvé quelques-uns d'entre eux atteints, ils ont accepté avec doute notre diagnostic et n'ont manifesté aucune inquiétude. Quant aux renseignements sur Bouka donnés à KERANDEL par le caporal sénégalais du Poste de l'Ouham et que nous avons reproduits plus haut, ils ne concernent pas la maladie du sommeil que cet homme avait confondue avec la variole qui avait alors effectivement décimé une grande partie des habitants du village; nous avons reproduit précédemment, dans le paragraphe consacré à la variole, les indica-

tions précises que nous avons recueillies sur cette épidémie. C'était aussi fort probablement la variole qui avait sévi la même année dans le village de Bata, ce qui confirme bien le doute émis par KERANDEL sur les renseignements apportés par le chef de ce village.

M. l'Administrateur des Colonies BATTINI, Chef de la Subdivision de Battangafo, qui connaît bien tout le pays situé entre le cours de l'Ouahm et Kouki, a bien voulu nous faire part de ses intéressantes observations sur la pathologie de cette région : la maladie du sommeil s'est répandue sur toute la rive gauche de l'Ouahm et dans la vallée de la Nana Bakasso ; les indigènes la connaissent bien, mais ne la diagnostiquent qu'à la période de sommeil, et ils déclarent que ceux qui ont été très souvent piqués par les tsétsés contractent la maladie ; quand plusieurs décès par trypanosomiose se sont produits dans un village, les habitants transportent leurs cases ailleurs pour échapper à la maladie. La plus grande partie des villages de l'Ouahm et de la Nana Bakasso est contaminée ; loin de ces rivières, la maladie ne procède que par places ; souvent au milieu de villages indemnes, existe un village de sommeilleux ; à Batangafo la maladie a revêtu depuis quelque temps une allure épidémique. Elle aurait été apportée depuis trois ou quatre ans : 1^o par des indigènes infectés sur la rive droite de l'Ouahm et venus sur la rive gauche pour éviter le portage, 2^o par des indigènes du Haut-Ouahm ou de la Haute-Bakasso contaminée très probablement par des malades venus de la Haute-M'Poko, de la Fafa ou de la Haute-Sangha en passant par Bozoum, 3^o par des gardes régionaux ou leur suite (femmes, boys).

Des recherches que nous avons faites et des renseignements que nous avons pu recueillir, il faut surtout retenir que la maladie du sommeil existe dans les vallées de la Koumi, de la Fafa, sur la rive droite de l'Ouahm entre la Fafa et la Baba, sur sa rive gauche dans toute la Subdivision de Batangafo, et dans la vallée de la Nana Bakasso.

La maladie aurait donc fait son apparition dans ce pays depuis 1907. Par quelles voies, par quel intermédiaire a-t-elle été introduite, alors qu'en 1907 il n'en existait aucun cas au nord de Carnot ?

L'explication en est malheureusement fournie par la réalisation des prévisions formulées par KERANDEL en 1907. En relatant

l'épidémie de Carnot, il déclarait alors que les Haoussas seraient les agents de dissémination de la maladie du sommeil vers le Nord ; très commerçants, ils parcouraient sans cesse tout le pays jusqu'à l'Ouahm pour l'achat du caoutchouc ; par ces déplacements, ils menaçaient de créer des foyers endémiques dans les régions indemnes où ils séjournent parfois des semaines et des mois, vivant en contact assez étroit avec les indigènes. Le Moyen-Ouahm était aussi très menacé par les relations administratives et commerciales établies, d'une part entre Batangafo et Fort-Crampel, d'autre part entre le Poste de l'Ouahm et Krébedjé, et destinées à acquérir un développement progressif. La maladie a effectivement pu être importée vers la Baba, la Nana Bakasso et le Moyen-Ouahm de deux directions opposées : 1^o de la Haute-Sangha, par les Haoussas de la région de Carnot, très contaminés, qui ont véhiculé le mal partout où ils ont passé et sont venus le répandre jusque dans les régions du Nord, 2^o de Krébedjé et de Fort-Crampel où la maladie existe depuis plusieurs années, et qui sont aussi en relation pour le commerce du caoutchouc avec le pays de l'Ouahm-Fafa. La contamination a pu ensuite facilement gagner la contrée de N'Guibi-Zambo, dont les habitants vont de temps à autre au Poste de Bouka sur la Fafa, ou de Yakonendji sur la rive gauche de l'Ouahm, soit pour le paiement de l'impôt, soit pour assurer le portage des bagages des Européens de passage dans le pays.

En fait, il faut reconnaître (et c'est aussi la façon de voir de KERANDEL et d'OUZILLEAU, qui est l'opinion de beaucoup d'indigènes de la Haute-Sangha) que la colonisation européenne a particulièrement aidé à la dissémination du virus dans une contrée où existent des glossines et plusieurs variétés d'autres insectes piqueurs. L'arrivée des Européens a en effet créé des relations entre des régions qui vivaient autrefois isolées et qui étaient indemnes de trypanosomiase, en même temps que le germe de la maladie était apporté par les tirailleurs ou les militaires des escortes, par les porteurs, les boys, etc., qui provenaient de régions à maladie du sommeil et dont quelques-uns pouvaient être atteints.

Tous ces faits montrent combien étaient justifiées les mesures d'ordre local destinées à empêcher la propagation de la maladie du sommeil dans les régions indemnes, proposées par le Dr CARMOUZE en 1907 pour le pays qui s'étend au delà de Kré-

debjé, et par KERANDEL en 1907 et OUZILLEAU en 1909 pour la Haute-Sangha. CARMOUZE indiquait Fort-Crampel comme poste de surveillance entre l'Oubangui et le Chari; KERANDEL et OUZILLEAU préconisaient, par l'établissement d'un poste médical à Carnot, une surveillance sévère des déplacements des Haoussas « dont les preuves de la funeste influence n'est plus à faire ».

Ainsi donc, depuis 1907, la maladie du sommeil a étendu son aire de répartition vers le Nord; jusqu'à ce jour nos relations avec le Logone sont restées assez restreintes, et les Haoussas de la Haute-Sangha ne se sont que fort peu aventurés jusqu'à Laï ou Fort-Archambault. Mais nous sommes sur le point de nous établir sérieusement dans tout le territoire qui s'étend entre l'Ouahm d'une part, le Logone et le Chari d'autre part; aussi devons-nous prévoir que, sous peu, les Haoussas, qui ont le goût du commerce poussé à un très grand degré, iront trafiquer jusque vers Laï ou Archambault; ces routes leur deviendront bientôt familières. D'un autre côté, les Bornouans du Tchad qui amènent actuellement du bétail jusqu'à Bangui, n'hésiteront pas, quand la sécurité sera assurée dans l'Ouahm-Barya, à étendre aussi leur commerce plus à l'Ouest vers la Sangha. Il est à redouter que ces déplacements d'indigènes ne viennent contaminer les régions encore indemnes du Haut-Logone et du Chari, et cette crainte est justifiée par la constatation qui vient d'être faite de l'arrivée de la maladie du sommeil jusqu'à proximité de la Nana Barya.

La maladie du sommeil en effet n'existe pas au delà de cette rivière. Le Dr KERANDEL en 1907 (1), puis le Dr E. MARQUE en 1909 et 1910 (2), n'en ont pas découvert dans le Logone; le Dr DUCASSE (3) de la Mission MOLL a trouvé en 1907 la région du Mayé-Kabbi absolument indemne. Quant aux cas très rares constatés jusqu'ici dans le Territoire militaire du Tchad, dans le Cercle de Fort-Lamy, ils avaient été contractés dans le Sud. Or le long du Logone, du Chari et des bahrs qui y aboutissent, les glossines sont nombreuses en toute saison. C'est le domaine des trypano-

(1) KERANDEL, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1908, t. I, pp. 261-268.

(2) E. MARQUE, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, pp. 353-362.

(3) Rapport inédit de la Commission de délimitation Congo Cameroun (Section française), 1906.

somiasés animales domestiques qui déciment les troupeaux de bovidés et d'équidés. Aussi serait-il d'une première nécessité et de toute urgence de prévoir des mesures pour empêcher l'extension de la maladie.

EPIDÉMIOLOGIE

La maladie du sommeil existe donc à l'état endémique dans les parties des bassins de la Sangha et de l'Oubangui que nous avons visitées. L'homme paraît y être le seul réservoir de virus; le gibier ne peut être incriminé en raison de sa rareté relative dans ces contrées de grandes forêts équatoriales.

La transmission du *Trypanosoma gambiense* de l'individu infecté à l'individu sain par l'intermédiaire d'insectes piqueurs peut s'y opérer de deux façons : *par transmission directe, purement mécanique, et par transmission indirecte.*

La transmission indirecte se fait par les glossines qui jouent, on le sait, un rôle de première importance dans la *conservation* de la maladie.

D'autres insectes piqueurs, comme les moustiques, les tabanides, les punaises, les poux, etc., peuvent être incriminés comme pouvant jouer le rôle de vecteurs mécaniques. Ce rôle a été démontré récemment pour des insectes à mœurs domestiques, comme les moustiques des genres *Mansonia* et *Stegomyia*. L'expérimentation reste à faire pour établir le rôle exact des autres catégories d'insectes. A maintes reprises, on a pu constater que l'intensité de la maladie n'était pas en rapport avec une grande abondance de glossines. C'est ce que nous avons constaté dans la haute Likouala-aux-Herbes, dans le village de Mongoumba dont 12,50 o/o de la population était trypanosomée et où les glossines étaient très rares. La moitié de la population du village de Mbeïé était infectée et nous y avons relevé plusieurs cas de *contagion de familles* que nous avons signalés plus haut; or, bien que les glossines ne soient pas rares sur les bords de la Motaba, une telle morbidité est difficilement explicable par la seule considération de la tsétsé; d'autres insectes piqueurs doivent être incriminés comme agents de contamination.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'influence favorisante exercée par la pénétration européenne dans la dissémination du virus; nous avons eu l'occasion d'en parler longuement plus

haut, en étudiant l'importation de la maladie du sommeil sur les bords de l'Ouahm.

Sur tout notre itinéraire, nous avons rencontré le long des rivières des glossines de l'espèce *palpalis*; nous les avons surtout observées aux endroits habités des cours d'eau et aux passages des sentiers indigènes; *Glossina morsitans* existe sur les bords de l'Ouahm vers le poste de Yakonindji et l'ancien poste de l'Ouahm. Nous avons capturé quelques spécimens de *Glossina fusca*, au Gabon, entre les rivières Okano et M'Voung, dans le bassin de l'Oubangui, entre la haute Likouala-aux-Herbes et la Motaba, et entre l'Ibenga et la Lobaye, à proximité de la rivière Mongoumba. Nous indiquons d'ailleurs dans la carte annexée à notre étude de géographie médicale, la répartition exacte des glossines. Citons aussi, parmi les insectes piqueurs que nous avons observés à côté des glossines, les *moustiques* (genres *Anopheles*, *Stegomyia*, *Mansonia* et *Myzomyia*), les *tabanides*, les *Geratopogon*, notamment au Gabon entre la mer et l'Ivindo et dans les bassins de la Sangha à Totobo, et dans les villages de la haute Likouala-aux-Herbes, les *vers de case* (larves, suceuses de sang, de *Auchmeromyia luteola*), et enfin les puces chiques (*Sarcopsylla penetrans*), les *punaies* et les *poux*.

PROPHYLAXIE

La prophylaxie de la maladie du sommeil pour les régions que nous avons visitées doit être envisagée; 1^o pour les contrées contaminées comme les bassins de la Sangha, de l'Oubangui et une partie du bassin de l'Ouahm, 2^o pour les territoires indemnes, comme ceux qui s'étendent au nord de l'Ouahm.

Les injections de médicaments, comme l'atoxyl, étant susceptibles de produire chez les malades une stérilisation des liquides de leur organisme pendant une durée d'au moins deux mois, c'est-à-dire de rendre pendant tout ce temps ces individus inoffensifs pour leurs congénères, il serait de toute nécessité de répartir dans les régions contaminées des médecins qui seraient chargés de cette prophylaxie chimique. Ces médecins feraient tous les deux mois environ, des tournées dans les villages des secteurs dont ils auraient la surveillance sanitaire; ils établiraient un recensement des malades qu'ils traiteraient immédiatement; tous les deux mois, ces individus recevraient une série

d'injections médicamenteuses au moment du passage du médecin. On arriverait ainsi à diminuer sensiblement les réservoirs de virus et à lutter avec efficacité contre la diffusion de la maladie du sommeil. Ces médecins pourraient, par la même occasion, sans que ce soit pour eux une bien grande perte de temps, faire des vaccinations antivarioliques.

Ce système de lutte contre l'extension de la trypanosomiase humaine peut donner, s'il est bien appliqué, les meilleurs résultats; nous en avons la preuve évidente dans ceux que le D^r OUZILLEAU vient d'obtenir dans la circonscription du Bas M'Bomou (colonie de l'Oubangui-Chari-Tchad) et qui méritent d'être signalés par leur remarquable succès: notre camarade a pu, en quelques mois et malgré un service général très chargé, visiter un territoire de 20.000 kilomètres de superficie, où il a examiné 20.000 individus et soigné 7 000 malades environ; il reconnaît qu'il lui aurait suffi de poursuivre pendant quelques mois encore ce travail, pour arriver à obtenir la stérilisation des 8.000 malades qui existent dans cette circonscription (1).

La protection des régions indemnes, où existent les insectes transmetteurs, peut se résumer en ceci: surveiller les déplacements des indigènes des milieux contaminés vers les milieux sains; tout individu ne pourra pénétrer d'une région infectée dans une région indemne que muni d'un certificat sanitaire. Rappelons d'ailleurs que différentes mesures ont été prises par M. le Gouverneur Général MERLIN, concernant la prophylaxie de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française: *Arrêtés du 23 juin 1909 et du 29 août 1911*, instituant dans les centres de la colonie du Congo où il existe une formation sanitaire régulière, un service de surveillance de la maladie du sommeil. *Circulaire relative à l'hygiène générale des escales indigènes (15 juin 1909)*. *Circulaire relative à la maladie du sommeil (15 juin 1909)* (*Journal officiel du Congo Français*).

CONCLUSIONS (2)

Il ressort de notre étude médicale des territoires de la nouvelle frontière, que les populations du Gabon sont relativement

(1) Voir *Bulletin*, mars et avril 1915.

(2) Les notes recueillies sur la tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire paraîtront ultérieurement. Les données à la filariase ont paru dans le tome VII, p. 619.

favorisées; la morbidité est faible, sans épidémies décimantes, sans fléaux meurtriers; l'indigène est fort, l'alcool qui abâtardit chaque jour de plus en plus plusieurs races voisines ne l'a pas encore atteint; les enfants sont robustes et bien constitués; on ne remarque pas d'infirmités de naissance ou du jeune âge telles que luxations congénitales de la hanche, pieds-bots, paralysies infantiles, dégénérescences, amyotrophies, etc.; c'est à croire qu'il existe au début une sorte de sélection d'après laquelle les êtres faibles et mal armés disparaissent.

Les mêmes conclusions pourraient s'appliquer aux régions frontières du Moyen-Congo et de l'Oubangui-Chari, n'étaient les ravages causés par la maladie du sommeil qui a tout particulièrement éprouvé les populations du bassin de l'Oubangui, et qui tend à s'infiltrer de plus en plus dans les contrées populeuses du Territoire du Tchad. La variole, elle aussi, a décimé des villages entiers dans le bassin de l'Ouahm, semant sur tout son passage la terreur et la désolation. Il est cependant encore temps, par une organisation méthodique de tournées médicales, d'arrêter l'extension de ces maladies, de soigner les individus atteints et de protéger ceux qui sont encore indemnes. Ce mode d'assistance favorisera en même temps le développement de notre influence auprès de ces populations encore peu pénétrées; on n'ignore pas en effet toute la confiance accordée à l'art médical par les Arabes de l'Afrique du Nord, et il n'est pas douteux que, dans un avenir prochain il en soit de même en Afrique Centrale. De fait, chaque fois que nous l'avons pu, nous avons prodigué nos soins aux indigènes; malheureusement nous passions trop vite et la médication instituée ne pouvait être le plus souvent que symptomatique; elle n'a pourtant pas été inutile, n'aurait-elle eu pour mérite que de nous rapprocher un peu plus de l'indigène heureux de voir quelqu'un chercher à soulager ses maux.

MISSION DE DÉLIMITATION
AFRIQUE-EQUATORIALE-FRANÇAISE-CAMEROUN

1912 - 1913

Distribution de la Maladie du sommeil
et répartition des glossines

LÉGENDE

--- Limitaires des D^{rs} RINGENBACH et GUYOMARCH

Morbidité % par maladie du sommeil

□	de 1 à 10 %
▤	de 10 à 20 %
▥	de 20 à 40 %
■	au-dessus de 40 %

Répartition des glossines

▨	Glossines	Palpalis
▩	"	Fusca
▪	Glossines	Tachinoides
▫	"	Morsitans

Echelle au 1/17,000,000



Notes sur l'état sanitaire dans un camp de prisonniers en Allemagne,

Par CH. JOYEUX et M. DALLE.

Il nous paraît intéressant de signaler à la Société de pathologie exotique la façon dont est comprise l'hygiène dans le camp de prisonniers où nous avons séjourné pendant cinq mois.

Ce camp est situé dans les immenses plaines sablonneuses de la Saxe prussienne, à 1.500 mètres environ au sud-est de la petite ville de Salzwedel, largement balayé par les vents de toutes directions. L'hiver y a été rigoureux et prolongé.

La première arrivée de prisonniers a eu lieu vers le 19 octobre 1914, il y avait 37 Français, dont 36 blessés venant de l'hôpital de Bilsfeld (Westphalie). Le 7 et le 12 novembre, ont été amenés deux autres convois venant de Maubeuge; le premier comprenant 225 soldats, le deuxième environ 600 personnes, appartenant en grande partie à la population civile. Le 13 novembre sont venus 300 Russes, le 17 novembre, 600 Français et le 16 novembre, 1.200 Russes environ, en majorité Polonais. D'autres arrivées ont eu lieu ensuite, plus ou moins importantes; ultérieurement des départs se sont produits, actuellement un grand nombre de prisonniers quittent le camp tous les jours pour aller travailler suivant leur spécialité ou faire des travaux d'intérêt public. Le maximum a atteint environ 10.000 personnes.

Vers le 16 novembre, lorsque la population du camp a commencé à devenir importante, a eu lieu la répartition des hommes. Ils ont été divisés en 6, puis en 7 compagnies et mêlés de façon à ce que chaque baraque renferme des Français et des Russes. Un certain nombre d'Anglais, arrivés dans la suite, ont été également éparpillés.

Les hommes sont logés dans des baraques de bois, construites hâtivement, dont les planches, mal jointes, laissent passer la bise. Autour de ces bâtiments, se trouvent des cours où se promènent les prisonniers. Chaque compagnie est clôturée de fil de fer barbelé.

La nourriture, très insuffisante au commencement, s'est un peu améliorée depuis quelques mois. Les Allemands prétendent qu'elle correspond exactement à la ration alimentaire quotidienne nécessaire. Quoiqu'il en soit, nos soldats mettent largement à contribution les colis expédiés par leurs familles (1).

L'hygiène a été complètement négligée au début, c'est alors que s'est produite l'épidémie dont je vais parler. L'eau de boisson provenait des conduites de la ville ; quant aux cabinets, ils étaient aménagés de la façon suivante : dans chaque compagnie existait une fosse cimentée, au-dessus de laquelle s'accroupissaient les hommes, se maintenant à un système de barres d'appui. La fosse était vidée avec une pompe aspirant la partie liquide, mais ne pouvant enlever le résidu ; plus tard le travail de vidange fut fait par des corvées de prisonniers au moyen de barils, les matières étaient répandues dans les champs environnants et répandaient dans toute la région une odeur infecte ; vers le milieu d'avril, a enfin été installé le tout à l'égout avec chasse d'eau permettant le nettoyage complet, son fonctionnement n'a été définitif à l'infirmerie que le 6 juin.

Des lavabos ont été installés au commencement d'avril, mais jusqu'à cette époque, les hommes ont vécu dans un état repoussant de saleté. Les Russes notamment étaient couverts de Pédiculides (surtout *P. vestimenti*) dont il leur était impossible de se débarrasser. On a fini par comprendre la nécessité des mesures prophylactiques après une sévère épidémie de Typhus exanthématique, qui heureusement n'a pas fait de victimes dans notre camp, et, le 3 février 1915, paraissait une circulaire du préfet de Police de Berlin, indiquant les précautions à prendre pour se débarrasser des poux. Cette circulaire n'a été appliquée que beaucoup plus tard dans notre camp. Des douches ont alors été installées, obligatoires tous les 8 jours. Pendant que l'homme se nettoie, ses vêtements sont passés à l'étuve sèche (125° pen-

(1) A la demande de M. le Président de la Société, nous donnons quelques détails sur la façon de faire des envois à nos prisonniers : on devra surtout expédier des conserves n'exigeant aucune préparation culinaire (poulet froid, sardines, foie gras... etc.), du chocolat, des gâteaux secs, du saucisson, du lait concentré, de quoi fumer, et d'une façon générale, tous les comestibles pouvant voyager sans s'altérer. Quant au pain, il importe qu'il soit recuit, et non enveloppé dans de la toile imperméable, le défaut d'aération créant un milieu favorable pour le développement des moisissures. Le pain biscuité, les biscottes sont particulièrement à recommander.

dant 10 minutes). De plus, tout individu admis à l'infirmerie est complètement rasé et baigné. Grâce à ces mesures tardives, les poux sont à peu près disparu de tout le camp.

La seule épidémie observée à Salzwedel a été la fièvre typhoïde. Nous avons tenté d'en éclaircir l'épidémiologie. Elle a débuté un peu partout dans les différentes compagnies du camp, entre lesquelles il était sévèrement interdit de communiquer. Il semble qu'il y ait une source russe, car les premiers malades ont été hospitalisés aussitôt leur arrivée, ou 3 à 4 jours après. Quant à la source française, elle est plus difficile à établir; elle doit exister cependant, car les dates d'entrée des premiers cas sont trop rapprochées de leur arrivée à Salzwedel pour qu'on puisse supposer qu'ils se sont contaminés près de leurs camarades russes. En tous cas, il est une chose certaine, c'est que ni les Russes, ni les Français n'ont contaminé la population civile de Salzwedel, où la fièvre typhoïde est endémique : à l'hôpital de cette ville, ont été soignés 80 cas avec 5 décès en 1912-1913, et 44 cas avec 9 décès en 1910-1911. Il est intéressant de remarquer la parenté clinique des épidémies de la ville et du camp : au lieu de la diarrhée typhique, on observe une constipation assez rebelle, traitée par les purgatifs et lavements (Cf. PFUGRADT et HOFFMANN : *Zweite ärztlicher Bericht aus dem Kreiskranken-hause Salzwedel*. Salzwedel, 1914, 1 vol. 55 p.), Il nous semble toutefois difficile de croire à une contamination possible de nos soldats par l'eau de la ville, étant donnée la trop courte période d'incubation.

Voici les dates d'arrivée au camp et de début de la maladie :

Nos	Nationalité	Arrivée au camp	Début de la maladie	Observations
1	Russe	19 novembre	23 novembre	1. déjà malade à son arrivée, s'est présenté le lendemain à la visite.
2	Russe	id.	24 novembre	
3	Russe	id.	24 novembre	
4	Français	17 novembre	25 novembre	
5	Français	id.	25 novembre	4. ne ressentait aucun malaise à son arrivée.
6	Français	15 novembre	2 décembre	
7	Français	15 novembre	7 décembre	

Cette épidémie déclarée, reste à expliquer sa propagation. Nous avons dit la façon défectueuse dont les cabinets étaient aménagés ; ajoutons que l'infirmerie n'existait pas, les baraquements de la première compagnie en tenaient lieu et les typhiques

ont vécu en promiscuité avec les autres malades et les hommes sains. Ce n'est que le 3 décembre qu'un baraquement a été construit pour l'infirmerie et, le 23 décembre seulement, on a aménagé un pavillon de contagieux où les typhiques ont été isolés. Il semble d'ailleurs que le diagnostic ait été posé tardivement. Vers le 13 décembre, ont eu lieu les premières prises de sang en vue du séro-diagnostic.

Ainsi que le démontre le tableau suivant, les victimes de l'épidémie furent surtout les soldats logés dans cette première compagnie, qui, nous l'avons vu, servit d'abord d'abri aux malades :

Dates	Nombre de cas par Compagnies					
	I ^{re} Cie	II ^e Cie	III ^e Cie	IV ^e Cie	V ^e Cie	VI ^e Cie
4 ^e semaine de novembre 1914	»	2	1	1	»	1
1 ^{re} semaine de décemb. 1914	2	»	»	»	»	»
2 ^e » » »	10	2	»	»	2	»
3 ^e » » »	6	»	»	1	1	»
4 ^e » » »	4	1	»	»	1	1
1 ^{re} » de janvier 1915.	2	»	»	»	»	»
2 ^e » » »	1	»	»	»	»	1
3 ^e » » »	1	»	»	»	»	»
4 ^e » » »	»	»	»	1	»	»
3 ^e » de février 1915.	1	»	»	»	»	»
4 ^e » » »	1	»	»	»	»	»
1 ^{re} » d'avril 1915 . .	»	»	»	1	»	»
Totaux.	28	5	1	4	4	3

Soit 45 cas en tout, dont 7 décès (15,5 o/o).

Ce tableau montre de la façon la plus nette le début de l'épidémie dans tout le camp, puis sa propagation, et, en même temps, sa localisation à la première compagnie où étaient hébergés les typhiques avant leur isolement.

En résumé, l'épidémie a eu une source russe, probablement aussi française; elle s'est propagée par suite du défaut de prophylaxie.

Elle a été tardivement combattue par la vaccination antityphique; le vaccin venait de deux sources différentes. Le premier employé a été fourni par un Institut de Berlin « Städtisches Untersuchungsamt Berlin ». Celui dont on s'est servi ensuite était fabriqué par la maison Merck de Darmstadt, suivant la formule de PFEIFFER-KOLLE (1 cm³ contenant 1/3 d'öse). La vacci-

nation consistait en 3 injections se faisant à une semaine d'intervalle, la première de $1/2 \text{ cm}^3$, les deux autres de 1 cm^3 . La réaction était faible, consistant en une légère douleur au point d'inoculation, au-dessous du sein gauche. Parfois on a observé une poussée fébrile, pouvant s'accompagner de céphalée, le tout rentrant dans l'ordre au bout de 2 à 3 jours. Les vaccinations ont commencé le 10 décembre pour le personnel sanitaire, le 21 décembre pour les hommes de la première compagnie où sévissait l'épidémie; elles se sont continuées à dates irrégulières pendant les premiers mois de l'année 1915, en même temps que les vaccinations anticholériques, car le choléra avait fait son apparition dans les camps voisins et nous en avons été heureusement préservés. La décroissance de l'épidémie s'étant faite dans le courant de janvier, il est probable qu'elle coïncide avec l'effet du vaccin.

L'allure clinique de l'affection était assez banale : courbe thermique généralement en plateau, hypertrophie splénique, langue rôtie, exanthème, état plus ou moins prostré. Nous avons déjà dit que la diarrhée habituelle était remplacée par de la constipation. La complication la plus fréquente était l'hémorrhagie intestinale. Tous les diagnostics ont été vérifiés par la séro-réaction, et, à la fin de la maladie, des examens de selles étaient faits pour s'assurer que le malade n'était plus contagieux. Quatre fois, on a observé une complication paratyphique qui, dans 3 cas au moins, a paru aggraver l'affection. L'un de ces 3 cas est décédé.

Parmi les sujets classés comme typhiques, 9 étaient déjà vaccinés :

1	avec le vaccin anglais
1	» » français du Val-de-Grâce
7	» » allemand

Le sujet vacciné avec le vaccin anglais n'a présenté comme symptômes qu'une fièvre tombée au bout de deux jours, très insuffisante pour établir cliniquement le diagnostic. Il a présenté une séro-réaction positive qui peut s'expliquer par la vaccination antérieure.

De même pour le sujet français, qui n'a présenté qu'une grippe banale avec température montant à $38^{\circ}8$, $38^{\circ}6$ pendant 48 heures, tombant à $37^{\circ}5$ le lendemain, et toujours au-dessous de 37° à partir de ce jour. N'a montré aucun autre symptôme typhi-

que. La séro-réaction positive s'explique, comme dans le cas précédent, par la vaccination antérieure.

Les 7 sujets vaccinés avec le vaccin allemand peuvent se ranger en deux catégories :

4 ont été inoculés en période d'incubation de la maladie ; il semble que dans deux cas la convalescence ait été plus rapide.

Les 3 autres ont reçu leur dernière injection avant la maladie. Voici quelques mots d'observation sur chacun.

N° 1. — Entré au Lazaret le 17 janvier, 11 jours après la dernière injection, pour grippe avec otite suppurée moyenne. Guérit et sort le 30 janvier.

Rentre à nouveau le 3 février avec symptômes typhiques. Oscillations de températures de 37° à 40° pendant 4 jours, puis plateau à 38°-39° pendant 8 jours, longue convalescence avec fréquentes poussées à 38°. Les symptômes typhiques ont été très nets : exanthème, langue rôtie, céphalée, état d'hébétude et de somnolence, vomissements ; on a observé également de l'œdème des membres inférieures avec arthralgies. Sort le 30 mars guéri.

N° 2. — Entre à l'infirmerie le 20 février, 36 jours après la dernière inoculation. Malade depuis quelques jours. Au sommet gauche, quelques râles crépitants, bacillaires. Séro-diagnostic positif, pouvant s'expliquer par la vaccination antérieure, mais l'examen des urines montre la présence du bacille typhique. La température est à grandes oscillations, de 36° à 40°, ou se maintenant en plateau entre 37° et 38°. Exanthème, langue rôtie, état abattu. Aggravation les jours suivants, le sujet s'amaigrit, fait une pleurésie légère à droite, d'abord séro-fibrineuse, puis sanguinolente, mais avec un faible épanchement ne nécessitant pas de ponction évacuatrice. L'épanchement se résorbe. Dans la suite, présente des signes de caverne tuberculeuse et meurt le 19 mars.

Il s'agit donc ici d'une affection bien caractérisée, avec confirmation bactériologique. Il est vrai d'ajouter qu'une tuberculose est venue se greffer sur la typhoïde et a emporté le malade.

N° 3. — Entre à l'infirmerie le 25 février, 40 jours après sa dernière inoculation, avec symptômes grippaux. Températures non suivies jusqu'au 5 mars. Ce jour, est transporté au pavillon des contagieux. L'état est abattu, la langue rôtie, l'exanthème net. Température en plateau pendant 9 jours, oscillant entre 38° et 39° pendant les 4 jours suivants, se maintenant entre 36° ou 37°, puis redevenant normale avec 3 poussées à 37° et 38°. Convalescence pénible avec sueurs profuses. Sort le 26 avril guéri. Il s'agit en somme d'une typhoïde bien nette, non prévenue par la vaccination.

Outre la fièvre typhoïde, nous avons pu observer 3 cas de dysenterie bacillaire, avec confirmation bactériologique. Il s'agissait de formes légères, s'accompagnant de fièvre aux environs de 37°. Les malades sont sortis guéris au bout d'une quinzaine de jours.

Nous avons vu également un certain nombre de cas de paludisme chez les Russes. Chez cinq d'entre eux, l'examen du sang a

été fait ; il présentait de nombreuses formes de *Plasmodium vivax*, visibles à l'état frais et colorés. Trois de ces malades avaient contracté leur affection en Pologne russe, dans les gouvernements de Lomscha et de Minsk, le quatrième dans les régions caucasiques et le cinquième au Turkestan. Je fais remarquer en passant que les environs du camp sont remplis de petites mares qui pourraient fort bien être des gîtes d'Anophèles.

Telles sont les maladies observées dans le camp de Salzwedel. Il faudrait y ajouter un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire que les privations et les mauvaises conditions de vie ont aggravées, plus les affections banales qui forment le fond de toute consultation et les complications de blessures de guerre.

J'ai dit que nous avions pu échapper au typhus exanthématique et au choléra, qui, dans d'autres camps, ont fait de terribles ravages et ont décimé les prisonniers et le personnel médical ; le camp de Salzwedel a, d'ailleurs, paraît-il, la réputation d'être un des plus sains de l'Allemagne. Au début de la campagne, l'hygiène a énormément laissé à désirer, mais il est juste de reconnaître que depuis quelques mois des efforts ont été faits et que de notables améliorations se sont produites. La veille de notre départ (12 juillet), nous sommes allés visiter le cimetière, bien entretenu, des prisonniers, et nous n'y avons compté que 41 tombes, ce qui est relativement peu, étant données les circonstances défavorables dans lesquelles vivaient les soldats.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of tropical Diseases and preventive Medicine, t. II, n° 12.

Annals of tropical Medicine and Parasitology, t. IX, f. 2, 30 juin 1915.

British Medical Journal, 12, 19 et 26 juin, 3, 10 et 17 juillet 1915.

Cronica Medica, fév. 1915, n°s 619-620.

Illinois Biological Monographs, t. I, n°s 1-4.

Indian Journal of Medical Research, t. II, n° 4, avril 1915.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVIII, n°s 12 et 13, 15 juin et 1^{er} juillet 1915.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXIV, n° 3, mars 1915.

Pediatrics, t. XXIII, f. 6, juin 1915.

Revue scientifique, 12-19 juin, 26 juin-3 juillet 1915 ; t. VI, n° 1, 15 juillet 1915.

Review of applied entomology, sér. A et B, t. III, f. 6, juin 1915.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VIII, n° 7, juin 1915.

Tropical Diseases Bulletin, t. V, n° 8, 15 juin 1915.

Tropical Veterinary Bulletin, t. III, n° 2, 30 juin 1915.

VOLUMES ET BROCHURES

VITAL BRAZIL. La défense contre l'Ophidisme, 2^e éd., 1914.

A. BREINL. The Distribution and Spread of Diseases in the East. — Protozoa and Disease. — The Influence of Climate, Disease and Surroundings in the White Race living on the Tropics.

BREINL et PRIESTLEY. Changes in the Neutrophile Blood Picture of Arneth observed in Children living in Tropical Queensland.

BREINL et YOUNG. The Occurrence of Lead Poisoning amongst North Queensland Children.

BREINL et PRIESTLEY. Observations in the Blood Conditions of Children of European Descent Residing in Tropical Australia.

BREINL, PRIESTLEY et FIELDING. On the Occurrence and Pathology of Endemic Glandular Fever, a Specific Fever, occurring in the Mossman District of North Queensland.

L. CAZALBOU. L'élément microbe des Champignons pathogènes. Bactériologie et Myciculture.

A. T. CHALMERS et R. G. ARCHIBALD. The Fungi imperfecti in Tropical Medicine.

CHALMERS et DREW. Atrophoderma Biotriptica in Natives in the Anglo-Egyptian Sudan.

CHALMERS et MARSHALL. Tinea Capitis Tropicalis in an Egyptian Soldier caused by *Trichophyton discoides* Sabouraud, 1909.

CHALMERS. The Wellcome Tropical Research Laboratories, Khartoum, Anglo-Egyptian Sudan.

Imperial Institute for the Study of Infectious Diseases Tokyo.

DAVID QUIRÓS. El primer caso de fiebre de Bruce en Costa Rica.

ERRATUM

Page 415, 3^e ligne, lire « *iridocyclite* » au lieu de « *iridocystite* ».

La prochaine séance aura lieu le 13 octobre 1915.

Liste des échanges

- American Journal of tropical diseases and preventive medicine.*
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatrics.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.
